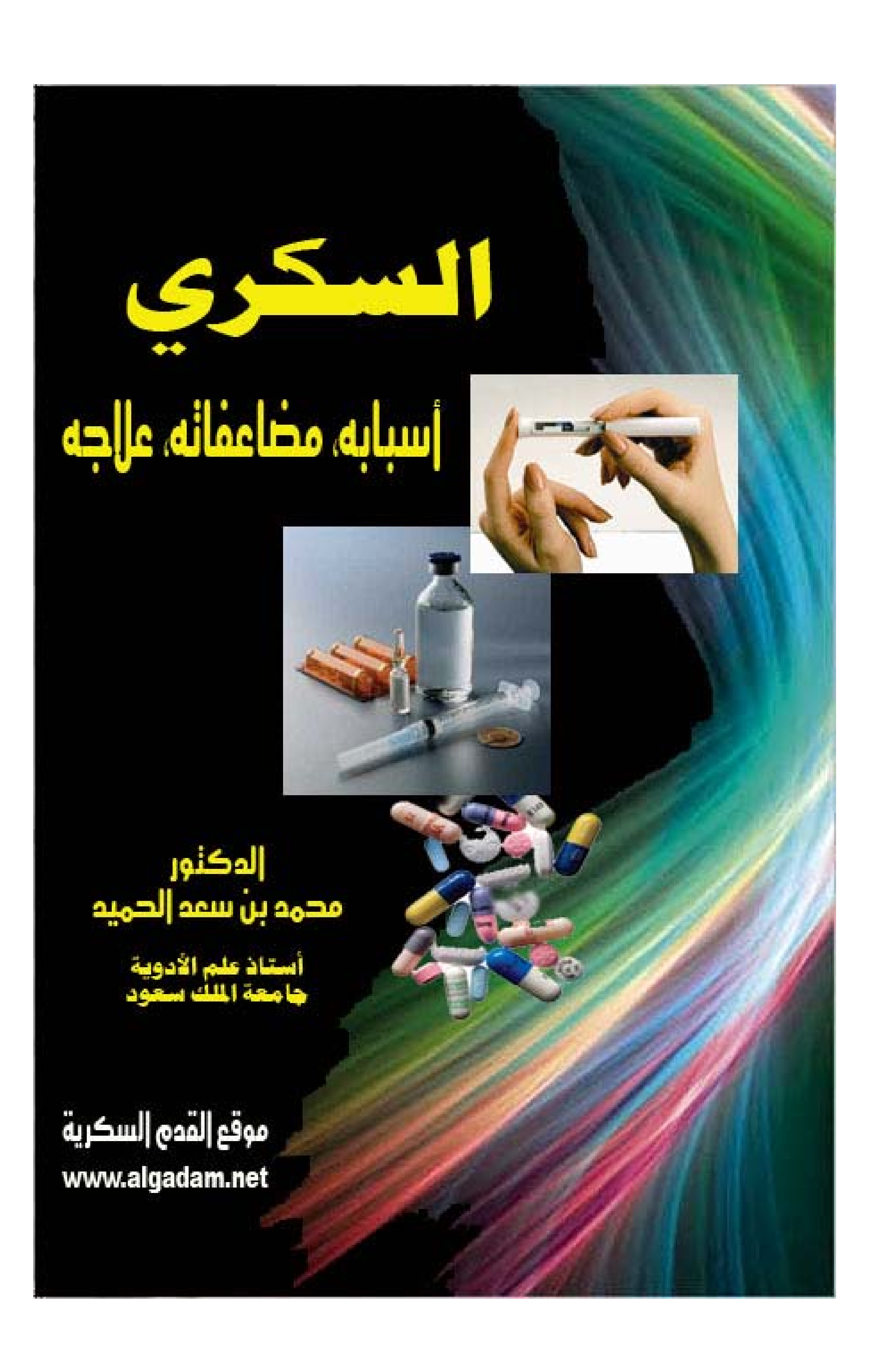


السكري

أسبابه، مضاعفاته، علاجه

الدكتور
محمد بن سعد الحميد
أستاذ علم الأدوية
جامعة الملك سعود

موقع القدم السكرية
www.algadam.net

مرض السكر
أسبابه ومضاعفاته وعلاجه

تأليف
الدكتور محمد بن سعد الحميد
أستاذ علم الأدوية – جامعة الملك سعود
الرياض – المملكة العربية السعودية

1428هـ – 2007م

الطبعة الأولى

المكتبة الألكترونية
موقع القدم السكرية
www.algadam.net

مقدمه

مرض السكر معروف منذ القدم حيث لاحظ الطبيب الإغريقي أريتاوس (Aretaeus) في أوائل عام 200 قبل الميلاد أن بعض المرضى تظهر عليهم أعراض كثرة التبول والعطش الشديد. وقد سمى هذه الظاهرة "البوال" أو "الديابيتس Diabetes" وهي كلمة لاتينية تعني الذهاب إلى كرسي الحمام أو كثرة التبول. وفي عام 1675م أضاف العالم توماس ويليس (Thomas Willis) كلمة "ملليتوس Mellitus" وتعني باللاتينية "الحلو كالعسل" بعد ملاحظة أن دم وبول مرضى السكر له مذاق حلو فأصبحت تسمية هذا المرض "ديابيتس ملليتوس" أو مرض السكر. ومع أن كلمة ديابيتس تعني مرض السكر, إلا أن هناك أيضاً حالة نادرة تسمى "ديابيتس إنسيبيدوس Diabetes Insipidus" لا يكون مذاق البول فيه حلو. وتنتج هذه الحالة بسبب قصور في وظائف الكلى أو الغدة النخامية.

وقد اكتشف العالمان جوزيف فون ميرينج (Joseph Von Mering) و أوسكار مينكوسكي (Oskar Minkowski) عام 1889م دور البنكرياس في مرض السكر عندما أزالوا البنكرياس بشكل تام من الكلاب, حيث ظهرت عليهم علامات وأعراض مرض السكر وأدى ذلك إلى وفاتهم بعد فترة وجيزة. وفي عام 1910م اكتشف العالم سير إدوارد شاربي- شيفر (Sir Edward Sharpey - Schafer) أن المرضى المصابين بالسكر يعانون من نقص في مادة كيميائية واحدة ينتجها البنكرياس وسماها "الأنسولين". وكلمة أنسولين مشتقة من كلمة لاتينية تعرف باسم أنسولا وتعني جزيرة, وترجع إلى كلمة جزر "لانجر هانز Langerhans" في البنكرياس والتي تنتج الأنسولين. وقد تمكن العالم باتينج (Bating) وزملائه من جامعة تورنتو بكندا في أواخر عام 1920 م من فصل هرمون الأنسولين لأول مره من بنكرياس البقر. وهذا أدى إلى توفر حقن الأنسولين والتي تستخدم لأول مره على مرضى السكر عام 1922م.

ويعد مرض السكر في الوقت الحاضر من أكثر الأمراض انتشارا في العالم اجمع المتقدم منه والنامي ويصيب الأغنياء والفقراء, الصغار والكبار, الرجال والنساء. وقد أظهرت الدراسات العلمية أن ما يقارب من 5-8% من الأفراد مصابون بداء السكر وكثيرا من المرضى لا تظهر عليهم أعراض المرض ولا يعرفون أنهم مصابون بالسكر. وربما يكون وراء الانتشار الكبير لهذا المرض تغير نوع الطعام والسمنة والرفاهية والقلق والتوترات النفسية والإصابة ببعض الفيروسات وأسباب أخرى. وبناء على تقرير منظمة الصحة العالمية الصادر عام 2006م فإن عدد المصابين بهذا المرض يقارب 171مليون شخص على مستوى العالم . وللأسف الشديد فإن العدد في ازدياد ويتوقع أن يتضاعف بحلول العام 2030م بسبب زيادة السمنة ، والتي تؤدي إلى خلل في إفراز هرمون الأنسولين ، وكذلك ارتفاع المعدل العمري للأشخاص في الدول المتقدمة .

إن مشكلة مرض السكر ليست في مجرد ارتفاع نسبة السكر في الدم, فهذا عرض لمرض يتغلغل في جسم الإنسان بصمت وبطء ولكنه يضرب بعنف. حيث بينت أكثر الدراسات أن خطورة الوفاة نتيجة المضاعفات التي تحدث لمريض السكر تعادل الضعف مقارنة بغيرهم من الأصحاء ممن هم في مثل عمرهم وجنسهم. وتحديداً مرضى السكر عرضة للوفاة بأمراض شرايين القلب بنسبة تتجاوز ثلاثة أضعاف, فحوالي 75% من وفيات مرضى السكر هي بسبب أمراض شرايين القلب, وهم عرضة للإصابة بجلطات الدماغ بنسبة تتجاوز الثلاثة أضعاف. ومرض السكر يعتبر السبب الأول لحالات فقدان البصر لدى من هم فوق سن العشرين, وهو السبب في حدوث 44% من حالات الفشل الكلوي التام, ومرضى السكر يعانون من حالات ضعف الانتصاب الجنسي, وحوالي 30% يعانون من الاكتئاب علموا بذلك أم لم يعلموا.

وأخيراً وليس آخرا الفاتورة الثقيلة التي يتحملها مريض السكر للعلاج والتي تقدرها المصادر الطبية لعلاج فقط من هم فوق سن العشرين من العمر بحوالي 286 بليون دولار سنويا على

مستوى العالم. ويشمل ذلك على الرعاية الطبية, وتكلفة المستشفيات, والاختبارات المعملية, والأدوية الطبية, وعدد الأيام التي ينقطع فيها المريض عن العمل بسبب مضاعفات المرض.
وتعد المملكة العربية السعودية واحدة من أعلى الدول في ارتفاع نسبة انتشار مرض السكر حيث أوضحت الدراسات التي عملت على مرضى السكر السعوديين أن نسبة الإصابة بهذا المرض في الرجال بلغت 17.3% بينما بلغت 12.18% للنساء
(عثمان والنزهة, 2000). وقد قدرت تكلفة الرعاية الطبية لمرضى السكر في المملكة العربية السعودية بما يعادل 4-5% من ميزانية وزارة الصحة .

إحصائية تبين أعداد مرضى السكر في الدول العربية في العام 2000 م والمتوقع في العام 2030 م

الدولة	2000م	2030م
البحرين	37.000	99.000
جمهورية مصر العربية	2.623.000	6.726.000
العراق	668.000	2.009.000
الأردن	195.000	680.000
الكويت	104.000	319.000
لبنان	146.000	378.000
ليبيا	88.000	245.000
المغرب	427.000	1.138.000
عمان	113.000	343.000
قطر	38.000	88.000
المملكة العربية السعودية	890.000	2.523.000
الصومال	97.000	331.000
السودان	447.000	1.277.000
سوريا	627.000	2.313.000
الإمارات العربية المتحدة	350.000	684.000
اليمن	327.000	1.286.000
الجزائر	426.000	1.203.000

المصدر: تقرير منظمة الصحة العالمية الصادر في العام 2006م.

الفصل الأول

تعريف مرض السكر والية عمل الانسولين

- متى يصاب الإنسان بالسكر؟
- التعريف العلمي لمرض السكر
- ما هو البنكرياس؟
- ما هو الانسولين ؟
- سكر الدم وآلية عمل الانسولين
- ماذا يحدث عند نقص الانسولين؟
- ما مصير الانسولين بعد أداء مهمته؟

متى يصاب الإنسان بالسكر؟
يظهر مرض السكر في أي مرحلة من مراحل العمر إلا أن معظم الحالات تحدث بعد أن يتخطى الإنسان سن الأربعين من عمره, إلا انه قد يصاب الإنسان بهذا المرض قبل هذه السن. ومن الممكن أن يصاب به الأطفال في سن مبكرة وان كان ذلك نادر الحدوث, ويمكن أن يصيب هذا المرض الشباب في العشرينات أو الثلاثينات وان كانت هذه الإصابات محدودة النسبة (WHO,1999).

ويوضح الجدول التالي النسب المئوية للمرضى المصابين بمرض السكر حسب العمر:

العمر بالسنوات	النسبة المئوية من مجموع مرضى السكر
أقل من 20	5
10	
59-40	40
60 فأكثر	45

التعريف العلمي لمرض السكر
يعرف مرض السكر بأنه اختلال في عملية أيض السكر الذي يؤدي إلى ارتفاع مستوى السكر (الجلوكوز) في الدم بصوره غير طبيعية لأسباب مختلفة قد تكون نفسية, أو عضوية, أو بسبب الإفراط في تناول السكريات, أو بسبب عوامل وراثية. ويحدث نتيجة وجود خلل في إفراز الأنسولين من البنكرياس. فقد تكون كمية الأنسولين التي يتم إفرازها اقل من المطلوب أو يكون هناك توقف تام عن إنتاجه ويطلق على هذه الحالة "قصور الأنسولين", أو أن الكمية المفرزه كبيرة في بعض الحالات كالأفراد المصابين بالسمنة ولكن هناك مقاومة من الأنسجة والخلايا بالجسم تعوق وظيفة الأنسولين ويطلق على هذه الحالة "مقاومة الأنسولين".
وفي كلتا الحالتين يكون الجلوكوز غير قادر على دخول الخلايا مما يؤدي إلى تراكمه في الدم وإمكانية ظهروه في البول. وبمرور الوقت ومع ازدياد تراكم السكر في الدم بدلاً من دخوله خلايا الجسم, قد يؤدي إلى مضاعفات مزمنة على بعض أجزاء الجسم كالأوعية الدموية الدقيقة في شبكية العين, وحويصلات الكلى, وتلك التي تغذي الأعصاب (WHO, 1999) .
إن إتباع مريض السكر لتعليمات طبيبه وحرصه على الانتظام في العلاج وتغيير نمط حياته اليومي من اعتماد على التغذية الصحية وزيادة النشاطات الرياضية كفيلة بتحسن صحته والعيش بسعادة اكبر. بل إن مريض السكر قد يكون أكثر حظاً من غيره لان لديه دافعاً قوياً للقيام ببعض التغيرات المعززة للصحة في أسلوب حياته.

ما هو البنكرياس؟
البنكرياس هو عضو صغير بحجم كف اليد تقريباً ويوجد خلف المعدة. ويقوم البنكرياس بإفراز إنزيمات في الأمعاء الدقيقة مهمتها هضم وتكسير الطعام وتحويله إلى مواد بسيطة يسهل امتصاصها. وبالإضافة إلى ذلك يفرز البنكرياس هرمونات في الدم لمساعدة الجسم على استخدام السكر (الجلوكوز). وأحد هذه الهرمونات, الأنسولين.

ما هو الأنسولين؟
الأنسولين هو هرمون تفرزه خلايا خاصة في البنكرياس تسمى خلايا بيتا (أي الخلايا رقم 2), وهي ضمن مجموعة من الخلايا المنتشرة على شكل جزر داخل البنكرياس وتعرف هذه الجزر "

بجزر لانجر هانز" نسبة إلى مكتشفها. ويتكون هرمون الأنسولين من سلسلتان من الأحماض الأرمينية مرتبطتان بروابط كيميائية. والأنسولين ضروري للجسم كي يتمكن من الاستفادة واستخدام السكر والطاقة في الطعام. حيث يعمل على منع تراكم السكر وزيادة منسوبة في الدم مهما تناول الإنسان من سكريات ونشويات وإبقاء مستوى السكر ثابتاً طوال الأربعة و عشرون ساعة (Gale and Anderson, 2005) .

سكر الدم وآلية عمل الأنسولين

يذوب في دم الإنسان ما يقرب من 5 جرامات من سكر الجلوكوز " أي ملء ملعقة صغيرة". وهذا السكر هو المصدر الرئيسي للطاقة اللازمة لعمل أجهزة الجسم المختلفة في الإنسان. ولكي يتم حرق السكر وإنتاج الطاقة فإن الجسم يحتاج إلى هرمون الأنسولين والذي يقوم بإدخال الجلوكوز إلى خلايا الجسم لتقوم بحرقه وإنتاج الطاقة.

ويتم حصول الجسم على سكر الجلوكوز في الغالب عند تناول الأطعمة المحتوية على المواد النشوية مثل : الأرز أو الخبز أو المكرونة أو من المواد السكرية مثل : سكر الطعام, أو المربى, أو الحلويات. حيث يتم تحويل السكريات في الطعام داخل الأمعاء إلى سكريات أحادية هي في معظمها سكر الجلوكوز. وهي المادة السكرية الأساسية في الدم . وبعض المواد السكرية لا تتحول إلى سكر الجلوكوز مثل سكر الفاكهة " الفركتوز Fructose " والذي يستخدم كوقود للخلية. وكذلك المادة الكاربوهيدراتية " السيليلوز Cellulose " حيث لا يمكن هضمها من قبل الإنسان أو الحيوان.

والبروتينات يتم تحويلها إلى أحماض أمينيه. بعد ذلك تقوم الخلايا المبطنة لجدار الأمعاء الدقيقة بامتصاص الجلوكوز والأحماض الأمينية ونقلها إلى مجرى الدم حيث يحصل ارتفاع حاد في مستوى الجلوكوز في الدم. وينبه الارتفاع في سكر الدم خلايا بيتا في البنكرياس لإفراز هرمون الأنسولين والذي ينطلق بسرعة في الدم. يقوم الأنسولين بنقل السكر والأحماض الأمينية من الدم إلى خلايا الجسم وخاصة خلايا الكبد والعضلات.

ولكي يؤدي الأنسولين وظيفته فإنه يتحد مع بروتينات خاصة على الخلية يطلق عليها "مستقبلات الأنسولين" وهي تقوم بوظيفتين أساسيتين بالنسبة للجلوكوز: الأولى تعمل تلك المستقبلات كأقفال بوابات, وعندما يتحد بها الانسولين, يعمل كمفتاح, حيث تنفتح الخلية لإدخال الجلوكوز. والوظيفة الثانية لمستقبلات الانسولين هي إرسال إشارات إلى بروتين آخر يطلق عليه "ناقل الجلوكوز", والذي يحمل الجلوكوز إلى داخل الخلية لتقوم بحرقه وإنتاج الطاقة الضرورية لنشاط وحيوية الجسم.

ويلعب الانسولين دوراً مهماً في التفاعلات الكيميائية داخل معظم خلايا الجسم, ولكن تأثيره يظهر بصورة واضحة في:

الكبد: يقوم الانسولين بتخزين السكر الزائد عن حاجة الجسم في توليد الطاقة في الكبد على شكل جليكوجين (نشا حيواني) لإعادة إنتاج السكر منه وقت الحاجة.

ولا يقف عمل الانسولين عند هذا الحد من تصريف الجلوكوز الممتص بل يتعداه إلى تكوين الجلوكوز في الكبد من المركبات الأخرى كالأحماض الأمينية.. بل انه يعمل على اتحاد هذه الأحماض الأمينية معا لتكوين البروتينات كما انه يساعد المواد البروتينية في عملية البناء.

العضلات: يقوم الانسولين بتخزين السكر الزائد عن حاجة الجسم في العضلات على شكل نشا حيواني.

الخلايا الدهنية: يساعد الانسولين بتخزين الزائد من الجلوكوز على قدرة تخزين الكبد والعضلات على هيئة دهون في الخلايا الدهنية في الجسم ويقلل من تكسير هذه الدهون للاستفادة منها وقت الحاجة.

ومن هذا يتضح إن دور الانسولين هو تنشيط استهلاك السكر في الخلايا مع تخزينه في الكبد والعضلات فتكون المحصلة تقليل السكر الموجود في الدم.

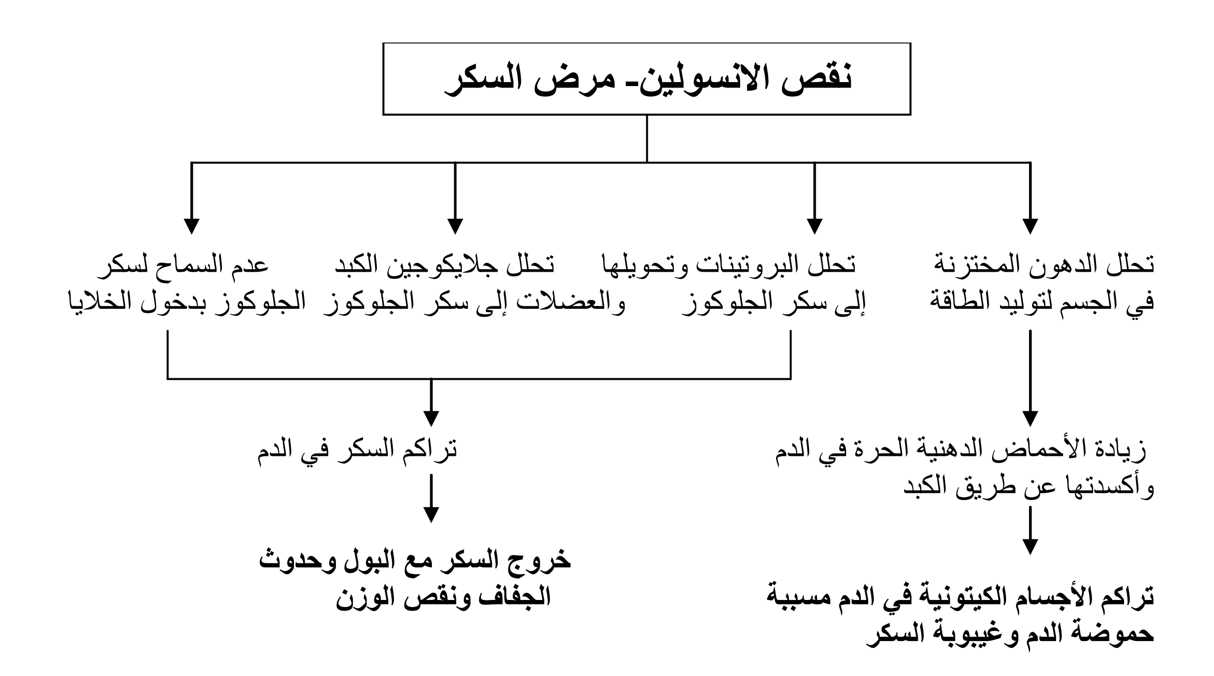
ماذا يحدث عند نقص الانسولين؟

في حال غياب الانسولين أو إذا حدثت مشكلة في مستقبلات الانسولين تراكم الجلوكوز في الدم وعجز عن دخول الخلية التي تحتاجه كوقود وازداد منسوبة على الطبيعي وظهر مرض السكر وما ينتج عنه من مضاعفات مرضية خطيرة.

كما أن غياب الانسولين يؤدي إلى تحلل الأحماض الأمينية وتحويلها إلى سكر الجلوكوز وهذا يزيد من نسبة السكر في الدم. كما إن غياب الانسولين يؤدي إلى زيادة تحلل الدهون وزيادة نسبة الأحماض الدهنية الحرة في الدم وهذا قد يؤدي إلى حموضة الدم وزيادة الكيتونات وإمكانية حدوث الغيبوبة السكرية الكيتونية.

الانسولين ينطلق من مخزونة بدقة متناهية وبكمية مقننة على قدر الارتفاع في مستوى السكر بالدم. وبكون الانطلاق بسرعة كافية وفي خلال دقائق معدودة.

ويتم إفراز الانسولين بواقع وحدة واحدة كل ساعة في حالة الصيام, ويزداد المعدل إلى 3-7 وحدات بعد تناول النشويات والسكريات.



ما مصير الانسولين بعد أداء مهمته؟

بعد أداء الانسولين لمهمته تقوم كل من الكبد والكلى بتكسيره والتخلص منه, حيث تقوم الكبد بتكسير ما يقارب من 60% من الانسولين, بينما تقوم الكلى بتكسير الباقي منه وإفرازه في البول ويتم هذا عادة في دقائق محدودة. والحكمة في هذا التكسر والتخلص من الانسولين هو تفادي تراكم الانسولين, وإلا أدى التراكم إلى انخفاض السكر بشكل ملحوظ والدخول في غيبوبة نقص السكر.

الفصل الثاني

تشخيص مرض السكر

- كيف يتم تشخيص مرض السكر؟
- تحليل السكر في الدم
- كيف يتم اختبار تحمل الجلوكوز ؟
- ما هو اختبار الهيموجلوبين A_1c (HbA_1c) الذي يجب على مريض السكر عمله وما أهميته وما معنى قراءته؟
- ما هي التوصيات العامة لفحص السكر ؟

كيف يتم تشخيص مرض السكر؟

تحليل السكر في الدم

يحتوي الدم على الدوام قدراً من سكر العنب (الجلوكوز) يتذبذب بين الارتفاع والانخفاض بعد تناول الأكل, وفي حالة الصيام, وكذلك بعض الانفعالات.

ولقد تم تحديد المعدل الطبيعي للسكر في الدم بواسطة المؤسسات العالمية مثل منظمة الصحة العالمية ورابطة السكر الأمريكية وغيرها في الإنسان السليم الصائم (على الأقل 8 ساعات) حتى 110 ملليجرام/100سم^{3}من الدم (أو 6.1 ملليمول / لتر).

* مستوى السكر بين 110 و 125 ملليجرام /100 سم^3 (6.1 – 6.9 ملليمول /لتر) في حالة الصيام فإن الشخص يكون لديه خلل في الجلوكوز في الدم (impaired fasting glucose) أو ما يعرف بالسكر الكامن ويكون عرضة لخطورة الإصابة بالنوع الثاني من السكر وما يتبعه من مضاعفات.

* إذا كانت نسبة السكر في الدم 126 ملليجرام / 100سم3 (7ملليمول /لتر) أو أكثر في حالة الصيام وكان هذا في نتيجتين في مناسبتين مختلفتين, فإن التشخيص يكون نهائيا, وخاصة في حالة وجود أعراض مرض السكر السابقة, فإن هذا الشخص مصاب بمرض السكر.

ومن المعروف أن السكر لا يظهر في البول إلا بعد أن تصل نسبته إلى أكثر من 180ملليجرام لكل 100سم3 (10ملليمول /لتر) من الدم حيث تعجز الكلى عن إعادة امتصاصه بالكامل من الدم وهو ما يعرف بالحد الكلوي للسكر

(Renal Sugar Threshold) فيفرز السكر الزائد في البول. ولذلك فإن إجراء تحليل السكر في الدم هو الأدق دائماً للتشخيص والمتابعة من تحليل البول America Diabetes (Association, 2001).

اختبار مستوى السكر في الدم في حالة الصيام

معدل السكر في الدم ملليجرام /100سم3 (ملليمول/لتر)	التشخيص
110(6.1) فأقل	طبيعي
110- 125 (6.1-7)	السكر الكامن أو مرحلة ما قبل السكر (خلل في سكر الصيام)
126(7) فأكثر	مرض السكر*

***إذا كان هذا في نتيجتين وفي أيام مختلفة.**

ويجب ملاحظة أن اختبار قياس مستوى السكر في الدم في حالة الصيام لا يعتمد عليه دائما لتقرير ما إذا كان المريض مصاب بالسكر من عدمه, وذلك للأسباب التالية:

* أن تحديد نقطة 126ملليجرام/100سم^3 كنتيجة نهائية للإصابة بالسكر قد تؤدي إلى تشخيص كثير من الأشخاص بالنوع الثاني من السكر والذين يكونون معرضين فقط لمخاطر قليلة جداً لحدوث المضاعفات الحقيقية لمرض السكر.

* قد يظهر هذا الاختبار نتائج طبيعية في العديد من الأشخاص الذين لا يزالون في خطر من الإصابة بمرض السكر. وعلى سبيل المثال, فإن الأشخاص الذين يتم إجراء هذا الاختبار عليهم بعد فترة الظهيرة وتظهر نتائج فحص السكر لديهم طبيعية, قد لا يكون مستوى السكر لديهم طبيعي عند إجراء الاختبار في الصباح الباكر.

* فحص السكر في حالة الصيام قد يكون أقل فائدة من اختبار تحمل الجلوكوز (glucose tolerance test) للتنبؤ بالأشخاص المعرضين لدرجة عالية لخطر الإصابة بمرض السكر, و أمراض القلب أو الوفاة. وكذلك فإن قياس السكر في حالة الصيام أقل فائدة من

اختبار الهيموجلوبين AIC لتحديد الأشخاص المصابين بمرض السكر والمعرضين في نفس الوقت لخطر الإصابة بشدة المضاعفات الناتجة عن السكر.
*يعتقد بعض الباحثين أن قياس مستوى السكر في الدم في حالة الصيام ليس بدقة اختبار تحمل الجلوكوز لتحديد مرض السكر في بعض الأشخاص مثل النساء الذين لديهم تاريخ الإصابة بسكر الحمل أو بعض الأفراد الآسيويين.
وفي الوقت الحاضر, فإن الشخص الذي يكون معدل السكر في الدم لديه طبيعي في حال الصيام ولكن لديه أعراض مرض السكر أو لديه تاريخ عائلي للإصابة بالسكر أو عوامل خطورة أخرى, فإنه لا يمكن اعتباره غير مصاب بالسكر ويلزم عمل اختبار تحمل الجلوكوز.

كيف يتم اختبار تحمل الجلوكوز ؟

* يتم عمل تحليل الدم لقياس نسبة السكر في الدم قبل إجراء الاختبار (أثناء الصوم) ثم يطلب من الشخص شرب مادة سكرية أو يعطى 75 جرام جلوكوز عن طريق الفم. ويتم تحليل السكر في الدم كل 30 دقيقة على مدى ساعتين.
* مستوى السكر في الدم في الشخص الطبيعي بعد ساعتين من تناول 75 جرام من الجلوكوز أقل من 140 ملليجرام/ 100سم3 (7.80 ملليمول / لتر) ولا يظهر السكر في البول مطلقاً.
* إذا كان معدل السكر في الدم بعد ساعتين من تناول 75جرام من الجلوكوز يقع بين 140-200ملليجرام /100سم ^{3} (7.8-11.1 ملليمول/ لتر) فإن الشخص قد يكون معرض لخطر الإصابة بمرض السكر ويطلق على ذلك "خلل في تحمل الجلوكوز" impaired glucose tolerance). ويعتقد بعض الباحثين في الوقت الحاضر بأن هناك ارتباط كبير بين حدوث الخلل في تحمل الجلوكوز وشدة خطر الإصابة بمرض السكر لاحقاً, وتكون الخطورة أكثر من المتوسط لحدوث أمراض القلب والوفاة سريعاً.
* إذا كان معدل السكر في الدم بعد ساعتين من تناول 75 جرام جلوكوز أكثر من 200ملليجرام / 100سم ^{3} (11.1 ملليمول / لتر) وكان هذا في نتيجتين مختلفتين, فإن التشخيص يكون نهائياً وخاصة في حالة وجود أعراض مرض السكر ويعتبر الشخص مصاب بمرض السكر(American Diabetes Association, 2001).

وتدل الدراسات على أن اختبار تحمل الجلوكوز أقوى و أدق من قياس مستوى السكر في الدم في حال الصيام لتشخيص مرض السكر.

اختبار تحمل الجلوكوز

معدل السكر في الدم بعد ساعتين من تناول 75 جرام جلوكوز(ملليجرام /100سم3 (ملليمول/لتر)	التشخيص
أقل من 140 (7.80)	طبيعي
140- 200 (7.80-11.1)	السكر الكامن أو مرحلة ما قبل السكر (خلل في تحمل الجلوكوز)
أكثر من 200 (أكثر من11.1)	مرض السكر*

***إذا كان هذا في نتيجتين وفي أيام مختلفة**

ما هو اختبار الهيموجلوبين A_1c (HbA_1c) الذي يجب على مريض السكر عمله وما أهميته وما معنى قراءته؟

اختبار الهيموجلوبين A_1c هو اختبار بسيط يظهر متوسط كمية السكر في الدم خلال الشهرين أو الثلاثة شهور الماضية (Kuzuya etal.,2002) . وهذا الاختبار لا يستخدم لتشخيص مرض السكر،ولكنه أفضل طريقه لمعرفة مدى تحكم مريض السكر بمستوى السكر في الدم. وبالتالي فهو يعطي الطبيب المعالج معلومات هامه قد تحدد كمية الأنسولين التي يحتاجها المريض أو تغيير نمط الوجبة الغذائية للمحافظة على مستوى السكر في الدم بصورة جيدة.
ويتم عمل هذا الاختبار بسحب عينه من دم الوريد حيث يتم قياس تركيز جزيئات الهيموجلوبين الموجودة في كرات الدم الحمراء التي يرتبط بها الجلوكوز (glycated haemoglobin), ويكون القياس في صورة نسبة مئوية. وبشكل عام, كلما زادت نسبة الهيموجلوبين المرتبط بها الجلوكوز كلما زاد ذلك من احتمال حدوث مضاعفات مرض السكر (أمراض العيون, والكلى, وتلف الأعصاب, وأمراض القلب, والجلطة الدماغية) والعكس صحيح, حيث وجد أن خفض ترسب السكر في الهيموجلوبين بنسبة 1% فقط تقلل من نسبة احتمال حدوث مضاعفات مرض السكر بشكل عام لدى المريض بمقدار 12%, وبشكل خاص تقليل نسبة المضاعفات على العين والكلى والأعصاب بمقدار 25%, وعلى احتمال حدوث الإصابة بجلطة القلب بنسبة 16% .
والأشخاص غير المصابين بالسكر تكون نسبة الهيموجلوبين A_1c في حدود 4-6%. أما الأشخاص المصابين بالسكر من النوع الثاني فيجب أن تكون النسبة اقل من 7% ولو أن البعض ينصح بنسبة اقل من ذلك (اقل من5. 6%).
ورقم 4% يعني أن متوسط الجلوكوز في الدم 60 ملليجرام/ 100سم3
ورقم 5% يعني أن متوسط الجلوكوز في الدم 90 ملليجرام /100سم3
ورقم 6% يعني أن متوسط الجلوكوز في الدم 120 ملليجرام /100سم3
ورقم 7% يعني أن متوسط الجلوكوز في الدم 150 ملليجرام/100سم3
ورقم 8% يعني أن متوسط الجلوكوز في الدم 180 ملليجرام/100سم3
وهكذا كل 1% يعني زيادة مقدارها 30 ملليجرام /100سم3 .

ويجب على جميع المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر إجراء اختبار الهيموجلوبين A_1c مرتين في العام على الأقل. وفي حالة تغير العلاج أو إذا كان معدل السكر في الدم مرتفع باستمرار, فيجب عمل الاختبار كل ثلاثة أشهر على الأقل حتى يتحسن معدل السكر في الدم.
ويجب ملاحظة أن إجراء اختبار الهيموجلوبين A_1c بصورة منتظمة سوف يساعد المريض والطبيب على حد سواء على متابعة نسبة السكر في الدم في وقات متعددة وبالتالي عمل برنامج طويل للعلاج للوصول إلى معدلات مقبولة للسكر .

ما هي التوصيات العامة لفحص السكر ؟

يتم تشخيص النوع الأول من السكر عادة بظهور الأعراض مثل: كثر ة التبول والعطش الشديد، وغالبا ما يصاحب ذلك فقدان للوزن . وهذه الأعراض تسوء خلال أيام إلى أسابيع. وحوالي 25% من الأشخاص المصابين حديثا بالنوع الأول من السكر يكون قد حدث لديهم درجة من الأحماض الكيتونية عند اكتشاف السكر لديهم.
وينصح الخبراء في الوقت الحاضر كل شخص أكبر من 45 عاماً بإجراء فحص السكر بشكل منتظم.

وأيضاً يجب فحص السكر لدى البالغين من صغار السن وذلك في الحالات التالية:

- زيادة في الوزن بما يعادل 20% من الوزن المثالي.
- ارتفاع ضغط الدم (90/140 ملليمتر زئبق أو أكثر).
- نقص معدل الكوليسترول الجيد (HDL) في الدم (أقل من 35ملليجرام/ديسيلتر) وزيادة في معدلات الترايجليسرايد (أكبر من 250ملليجرام/ديسيلتر) (2.83 ملليمول/لتر).
- إصابة أحد أفراد العائلة المقربين بالسكر.
- انتماء الشخص إلى إحدى السلالات المعروفة تاريخياً بإصابتها بالسكر.
- وجود تاريخ سابق بالإصابة بسكر الحمل.

وينصح الخبراء بإجراء فحص السكر من النوع الثاني لكل طفل أكبر من 10سنوات إذا كان بديناً أو لديه أحد عوامل خطورة الإصابة بالسكر المذكورة أعلاه.
ويمكن تشخيص مرض السكر عند إصابة الشخص بأحد الأمراض التي عادة يسببها مرض السكر، مثل الجلطة القلبية،والجلطة الدماغية، واعتلال الأعصاب ، وبطء التئام الجروح، أو ظهور قرحة القدم ، ومشاكل في العين ، وبعض الالتهابات الفطرية ، أو ولادة طفل بدين يعاني من نقص في سكر الدم.

الفصل الثالث

أنواع مرض السكر وأعراضه

النوع الأول

- ما هو سبب حدوث النوع الأول؟
- من الذي يصاب بالنوع الأول من السكر؟
- العوامل التي تسبب خطورة الإصابة بالنوع الأول من السكر عند الأطفال

النوع الثاني

- ما هو سبب حدوث النوع الثاني ؟
- من الذي يصاب بالنوع الثاني من السكر؟
- لماذا يعتبر شكل التفاحة في وسط البطن غير صحي؟

النوع الثالث : مرض السكر الثانوي

النوع الرابع: سكر الحمل

- من الذي يصاب بسكر الحمل؟

الأعراض العامة لمرض السكر

أنواع مرض السكر

تم تصنيف مرض السكر حديثاً إلى أربعة أنواع : النوع الأول (Type 1) الذي يعتمد على الأنسولين في علاجه, والنوع الثاني(Type 2) الذي لا يعتمد على الأنسولين في علاجه, والنوع الثالث ويعرف بمرض السكر الثانوي , والنوع الرابع وهو سكر الحمل (American Diabetes Association, 2001).

النوع الأول

ويسمى بمرض السكر رقم "1" وقديما كان يسمى هذا النوع بالسكر المعتمد على الأنسولين (IDDM). ويقصد به مرضى السكر الذين يعتمدون على الأنسولين في علاجهم. وكان هذا النوع يسمى كذلك " بسكر الصغار Juvenile diabetes " لأنه عادة ما تظهر أعراضه في سن الخامسة عشر ولكن هذه التسمية ألغيت لأن النوع الأول من السكر يصيب الشباب والمسنين على حد سواء. وهذا النوع في الغالب يصيب الأطفال والبالغين اقل من ثلاثين عاماً وذروة بدء النمط الأول بين عمر 11 و13 سنة , لكنه قد يبدأ في أي فئة عمريه بما فيها الشيخوخة.
و أغلب المرضى المصابين بالنوع الأول من السكر عادة هم أصحاء وأوزانهم اعتيادية عند حدوث المرض. ويتميز بانعدام أو نقص الأنسولين الشديد بسبب تلف معظم خلايا بيتا في البنكرياس مما يؤدي إلى ارتفاع مستوى السكر في الدم ولهذا فهذا النوع لا يستجيب للعلاج بالأقراص الخافضة للسكر ولا ينفعه سوى حقن الأنسولين (Atkinson and Eisenbarth , 2001).
كما أن أعراض المرض قد تحدث فجأة مع حدوث عطش وتبول كثير وانفتاح للشهية وفقدان للوزن يتم في خلال أيام عديدة وتزيد معه احتمال حدوث المضاعفات كحموضة الدم الكيتونيه (Ketoacidosis)والغيبوبة السكرية (Diabetic coma).
وقبل اكتشاف الانسولين كان متوسط الحياة للأشخاص الذين يتم تشخيصهم بالإصابة بالنوع الأول من السكر في حدود سنتين فقط. وقد أحدث تطوير الأنسولين واستخدامه في العلاج ثورة عظيمه في علاج مرض السكر وتحويله من مرض يقتل بسرعة إلى مرض مزمن. ولسوء الحظ أدت اطالت عمر المريض مع وجود المرض إلى ظهور المضاعفات الثانوية للسكر والتي تشمل, اعتلال الأعصاب, والفشل الكلوي, واعتلال الشبكية, وأمراض الدورة الدموية والقلب والتي تحدث في حدود 10-20 سنه من بداية اكتشاف المرض.

ما هو سبب حدوث النوع الأول؟

نقص في كفاءة الجهاز المناعي للجسم

يعود السبب الرئيسي في حدوث النوع الأول من السكر إلى نقص كفاءة الجهاز المناعي للجسم والتي يصاحبها ظهور أجسام مضادة(Antibodies) تهاجم بروتينات الأنسولين وخلايا لانجر هانز وتسبب تلف خلايا بيتا في البنكرياس التي تفرز الأنسولين. ولا يعرف السبب الحقيقي عن كيفية بدء التأثير على الجهاز المناعي للجسم, ولكن الدراسات تشير إلى أن الاستعداد الوراثي والإصابة ببعض الفيروسات قد تكون السبب في حدوث نقص كفاءة الجهاز المناعي للجسم.

العوامل الوراثية

مرض السكر الذي يصيب صغار السن ويحتاج إلى الأنسولين في علاجه قد لا يرجع سببه إلى الوراثة. وقد بينت الإحصائيات التي عملت خلال الثلاثين سنة الماضية, زيادة كبيرة في حدوث النوع الأول من السكر في بعض الدول الأوروبية والولايات المتحدة الأمريكية. ولو كانت

العوامل الوراثية هي السبب الوحيد للنوع الأول من السكر فإن الزيادة في عدد الحالات سوف تأخذ مالا يقل عن 400 سنة.

الفيروسات

يعتقد الباحثين أن الإصابة ببعض الفيروسات مثل تلك المسببة للحصبة الألمانية ، والنكاف (mumps), وفيروسات أخرى من فصيلة "كوكس ساكي Coxsackie " ,وخاصة في الأشخاص الذين لديهم استعداد وراثي, قد يكون سبباً في حدوث النوع الأول من السكر.

وهذه الفيروسات تهاجم بعنف خلايا بيتا في البنكرياس المفرزة للأنسولين وتدمرها. كما أن بنية هذه الفيروسات تماثل بنية البروتينات الموجودة في خلايا بيتا في البنكرياس وتعمل على خداع جهاز المناعة (في الأشخاص الذين يكون جهازهم المناعي معرض وراثياً) فيحسب جهاز المناعة خطأ أن خلايا بيتا هي جزيئات الفيروس ويقوم بتكوين أجسام مضادة للتصدي إلى خلايا بيتا بدلاً من التصدي للفيروسات وبذلك تدمر خلايا بيتا بفعل الأجسام المضادة الموجهة توجيهاً خاطئا بفعل الفيروسات. وقد تهاجم الفيروسات خلايا بيتا وتدمرها بشكل مباشر وتؤدي إلى نقص سريع في الأنسولين، أو تؤدي إلى فقدان تدريجي لوظائف خلايا بيتا وحدوث مرض السكر بعد عدة سنوات من الإصابة بالفيروسات.

وهذا النوع يمثل 5-10% فقط من مرضى السكر.

اختلاف الأجناس أو السلالات

يوجد اختلافات كبيرة بين الأشخاص في معدل الإصابة بالنوع الأول من السكر. وهو أكثر شيوعاً في الأشخاص المنحدرين من شمال أوربا وبعض مناطق البحر المتوسط (مثل سردينيا), وأقل شيوعاً بين الآسيويين والأمريكيين السود. وفي أمريكا وجد أن السود المصابين بالنوع الأول من السكر أكثر عرضة للوفاة بما يعادل 50% من الأشخاص البيض, وقد يكون السبب في ذلك تدني العناية الطبية لدى السود(Rennert et al., 1999) .

من الذي يصاب بالنوع الأول من السكر؟

يقدر عدد المصابين بالنوع الأول من السكر في الولايات المتحدة الأمريكية وحدها بمليون شخص, مع اكتشاف ما يقارب من ثلاثين ألاف حالة سنوياً. وهذا النوع أقل شيوعاً من النوع الثاني من السكر, حيث يشكل فقط 5-10% من حالات مرض السكر كما ذكر سابقاً. ومع ذلك, مثل مرض السكر من النوع الثاني, فإن معدل الإصابة بالنوع الأول من السكر قد زاد خلال السنوات الماضية خاصة في الولايات المتحدة الأمريكية وبعض الدول الأوروبية (فنلندا وبريطانيا).

العوامل التي تسبب خطورة الإصابة بالنوع الأول من السكر عند الأطفال

النوع الأول كما ذكرنا يظهر في العادة بين مرحلة الولادة وحتى سن الثلاثين. وهو يصيب صغار السن من الذكور والإناث بنسبة متساوية.

وقد أظهرت الدراسات وجود عدد من عوامل الخطورة التي تسبب حدوث النوع الأول من السكر في الأطفال وهي:

- مرض الطفل في سن مبكرة.
- عدم الرضاعة الطبيعية من صدر الأم وشرب حليب البقر عند الأطفال الرضع.
- كبر سن الأم.
- إصابة الأم بالنوع الأول من السكر.
- إصابة الأم بارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل.

- تم ربط السمنة لدى الأطفال بإمكانية إصابتهم بنسبه كبيرة بالنوع الثاني من السكر في سن متقدمة. وقد أظهرت بعض الدراسات أيضاً علاقة وطيدة بين زيادة الوزن عند الولادة والسمنة خلال الطفولة بأنها سبب رئيسي لحدوث مرض السكر من النوع الأول. والعامل الرئيسي في ذلك هو زيادة الوزن. وهذا نظرياً على الأقل يمكن أن يجهد خلايا بيتا في البنكرياس مما يجعلها أكثر عرضه للتلف وحدوث النوع الأول من السكر خاصة لدى الأطفال الذين لديهم استعداد وراثي للإصابة بالمرض.

ومع أن معظم حالات السكر في الأطفال هي من النوع الأول, إلا أن التقديرات في الوقت الحاضر تشير إلى أن ما نسبته 8% و 45% من حالات السكر المكتشفة حديثاً في الأطفال هي من النوع الثاني, وقد يكون السبب الرئيسي في ذلك السمنة المفرطة لدى الأطفال.

حليب البقر

لقد أظهرت دراسة أن الأطفال الذين يتم تغذيتهم عن طريق شرب حليب البقرة خلال الثمانية أيام الأول من الولادة أكثر عرضة للإصابة بالنوع الأول من السكر بما يعادل مرة ونصف مقارنة بأولئك الذين يعتمدون على الرضاعة الطبيعية من حليب الأم. وقد يكون السبب في ذلك احتواء حليب الأم لمكونات قد تساعد في تنظيم الجهاز المناعي وبالتالي تمنع الإصابة بالسكر عند أولئك الأطفال.

وقد بينت الدراسات أن الأطفال الذين يتم تشخيصهم بالنوع الأول من السكر حديثاً غالباً َتكون لديهم معدلات عالية من الأجسام المضادة لنوع معين من البروتينات موجود في حليب البقر, ويعرف باسم "بروتين مصل حليب البقر BSA". وهو يشبه أحد البروتينات الموجودة في خلايا بيتا.

وحيث أن معدة الأطفال الرضع لا تستطيع هضم الأطعمة بما فيها البروتينات بصورة جيدة, فإن البروتينات الكبيرة غير المهضومة تمر عبر جدران الأمعاء إلى الدم. ويعتبر الجسم مثل هذه البروتينات, بما فيها BSA, مواد غريبة فيقوم بإفراز الأجسام المضادة لمهاجمتها. وقد يحصل خطأ في التعرف على خلايا بيتا فتقوم تلك الأجسام المضادة بمهاجمتها لأنها تشبه بروتين BSA وتدمرها. وعلى العموم هناك دراسات تعمل حالياً للتحقق من وجود علاقة حقيقة بين حليب الأبقار ومرض السكر من النوع الأول.

النوع الثاني

ويسمى بمرض السكر رقم "2" وقديماً كان يسمى بالسكر الذي لا يعتمد على الأنسولين (NIDDM) . ويقصد به مرضى السكر الذين لا يعتمدون على الأنسولين في علاجهم. و كان يسمى كذلك "سكر الكبار" لأنه عادة ما يبدأ بعد سن الأربعين. وأعراض هذا المرض تظهر بشكل تدريجي واحتمالات حدوث الغيبوبة السكرية والمضاعفات اقل من النوع الأول. وغالباً ما يتم اكتشاف هذا النوع من السكر عن طريق الصدفة عند إجراء التحاليل الطبية الروتينية. وفي هذا النوع يفرز البنكرياس كمية من الأنسولين ولكنها قد تكون غير كافية أو أن هناك مقاومة من الأنسجة والخلايا بالجسم تعوق وظيفة الأنسولين بسبب نقص مستقبلات الأنسولين أو لوجود أجسام مضادة لهذه المستقبلات تمنع الأنسولين وتنافسه على الوصول إليها مما يؤدي إلى ارتفاع مستوى السكر في الدم.

وفي هؤلاء المرضى تلعب الوراثة والسمنة دوراً هاماً في حدوث المرض فمعظم المرضى يتصفون بالسمنة وخاصة الأشخاص الذين لديهم زيادة في الوزن حول منطقة وسط البطن (شكل التفاحة Apple- shape) فهؤلاء أكثر عرضة للإصابة بالنوع الثاني من السكر, فالبداية تجهد البنكرياس. ويتضح دور السمنة في الإصابة بمرض السكر من النوع الثاني في ملاحظة انخفاض

معدل الإصابة بالسكر أثناء الحرب العالمية الثانية بسبب المجاعات وقلة الأغذية بينما عادت إلى الارتفاع بعد الحرب نظراً لوفرة الغذاء. وهذا لا يعني بالطبع إن كل إنسان سمين سوف يصاب حتماً بمرض السكر وإنما هناك علاقة وطيدة بين السمنة ومرض السكر من النوع الثاني.
وغالباً ما يكفي تنظيم الغذاء بالتقليل من استهلاك المواد السكرية, وإنقاص الوزن, والرياضة لعلاج هذا النوع من السكر حيث يعود مستوى الأنسولين للمعدل الطبيعي بعد تخفيض الوزن (Tumilehto et al., 2001).
وقد يكون الشخص مصابا بالسكر من النوع الثاني لعدة سنوات قبل التشخيص دون ملاحظة ذلك من قبل المريض بسبب أن الأعراض عادة تكون خفيفة في البداية . ولكن المضاعفات الخطيرة يمكن أن تحدث بسبب عدم ملاحظة الإصابة بهذا النوع من السكر بعد عدة سنوات ، والتي تشمل الفشل الكلوي ، وأمراض الأوعية الدموية (بما فيها أمراض الأوعية التاجية).
وهذا النوع يمثل الأغلبية (90 %) من مرضى السكر وهو بعكس النوع الأول ليس له علاقة بالجهاز المناعي للجسم وقد لا يعتمد على الأنسولين. والمريض المصاب بهذا النوع من السكر يستجيب في الغالب للأقراص الخافضة للسكر
(American Diabetes Association,2000;Rosenbloom et al. 2001)

ما هو سبب حدوث النوع الثاني ؟

السمنة

لقد أظهرت دراسة عملت في عام 2001 م على ما يقارب من 85.000 ممرضة, أن السمنة كانت السبب الرئيسي والأول لخطر الإصابة بالنوع الثاني من السكر. كما أوضحت دراسة حديثة أن إنقاص الوزن بما يعادل 5% فقط قد يكون كاف لمنع حدوث مرض السكر من النوع الثاني عند الأشخاص البدينين الذين يعانون من اختلال في تحمل الجلوكوز. وتشير التقديرات أن 80% إلى 95% من الزيادة الحالية في مرض السكر من النوع الثاني هي بسبب السمنة وزيادة الدهون في منطقة البطن. حيث أن زيادة الدهون قد تلعب دوراً مهماً في مقاومة الأنسولين, ولكن أيضا طريقة توزيع الدهون في الجسم أيضاً مهمة. فزيادة الوزن حول البطن والجزء العلوي من الجسم (شكل التفاحة) له علاقة بمقاومة الأنسولين وحدوث مرض السكر, ومرض القلب, وزيادة ضغط الدم, والجلطة الدماغية, وزيادة معدلات الكوليسترول الغير صحية. بينما الدهون التي تكون على شكل أجاصه(pear – shape) حول الأوراك قد لا يكون لها علاقة بالأمراض المذكورة أعلاه.
وقد اقترحت دراسة أنه إذا كان محيط الخصر أكبر من 35 بوصة (89 سم) في النساء و 40 بوصة (102 سم) في الرجال فان ذلك قد يؤدي إلى زيادة خطورة الإصابة بمرض القلب والسكر (Defronzo, 1997) .
ويجب الإشارة هنا إلى أن السمنة وحدها قد لا تشرح جميع حالات السكر من النوع الثاني, والذي ينتشر أيضاً في أشخاص من بلدان أخرى معروفة بقلة الوزن, مثل آسيا والهند.

لماذا يعتبر شكل التفاحة في وسط البطن غير صحي؟

تختلف نسبة خطورة الإصابة بالنوع الثاني من السكر باختلاف المكان المختزن للدهون من الجسم. فإذا كانت الدهون تتمركز في وسط البطن (شكل التفاحة), تكون خطورة الإصابة بالنوع الثاني من السكر أكبر مما لو كانت السمنة على مستوى الوركين.
وتفسير ذلك أن الخلايا الدهنية الموجودة في وسط البطن تطلق الدهون في الدم بسرعة تفوق تلك الخلايا الموجودة في أجزاء الجسم المختلفة. وعلى سبيل المثال فإن الدهون تبدأ في الانطلاق من البطن بعد ثلاث إلى أربع ساعات من الوجبة الأخيرة مقارنة بالساعات الكبيرة اللازمة لانطلاقها من الخلايا الدهنية في الأجزاء المختلفة من الجسم. وتكمن سهولة وسرعة انطلاق الدهون من منطقة البطن لتزويد الجسم بالطاقة الضرورية والسريعة لتمكين الإنسان من الهرب عند الخطر أو الخوف. ولكن مع تغير نمط الحياة, فإن بناء الدهون في منطقة البطن ينتج عنها زيادة في

معدلات الترايجليسرايد والأحماض الدهنية الحرة. وزيادة الدهون أحد العوامل الأساسية المسببة لمقاومة الأنسولين.
يعتبر شكل التفاحة المملوء بالدهون في وسط البطن تقريباً عام لدى المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر وقد يحدث أحيانا في المرضى البالغين المصابين بالنوع الأول من السكر.
وترتفع خطورة الإصابة بأمراض القلب بما يعادل مرتين ونصف في الذكور المصابين بالسكر ولديهم شكل التفاحة في وسط البطن وترتفع الخطورة بما يعادل ثمان مرات في النساء المصابات بالسكر ولديهن شكل التفاحة في وسط البطن. ولمنع تجمع الدهون في وسط البطن فإنه ينبغي الحد من العوامل التي تؤدي إلى ذلك والتي تشمل:

- المشروبات الكحولية
- التدخين
- الضغوطات اليومية
- قلة الرياضة
- الزيادة في الوزن
- أكل أقل من ثلاث وجبات في اليوم
- الأغذية الغنية بالدهون أو السكريات

هل لديك شكل التفاحة؟

لمعرفة ما إذا كان لديك شكل التفاحة في وسط البطن فإنه يلزم قياس الخصر بارتفاع بوصة واحدة(2.5 سم) فوق السرة. بعد ذلك يتم قياس الورك عند اعرض منطقه منه. وبعملية حسابية يتم قسمة ناتج قياس الخصر على ناتج قياس محيط الوركين.
إذا كان ناتج القسمة أكبر من 0.8 للإناث أو أعلى من 1.0 للذكور فإن ذلك يدل على تراكم غير صحي للدهون في وسط البطن.
إذا كان لدى المريض شكل التفاحة في وسط البطن فإنه يمكن عمل التالي لتحسين الحساسية للأنسولين وبالتالي منع المشاكل الصحية:

- تناول أغذية تحتوي على سعرات حرارية ودهون قليلة.
- الأكل بكميات قليلة في كل وجبة.
- تناول كميات قليلة من الطعام بشكل متكرر.
- الحفاظ على المستوى الطبيعي للسكر قبل وجبة الإفطار وبعد ساعتين من الأكل.
- تجنب الكحول والتدخين.
- المحافظة على الرياضة بصفة مستمرة.
- الحد من الضغوط اليومية ما أمكن.

التاريخ العائلي

حوالي 25% إلى 33% من المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر لديهم أفراد في العائلة مصابين بالمرض. وقد أظهرت دراسة أن الأشخاص الذين لديهم تاريخ عائلي بالسكر يكونون أكثر عرضه لخطر حدوث مرض السكر لديهم في سن مبكرة وتكون أعراضه شديدة. وعند حدوث مرض السكر من النوع الأول والثاني في نفس العائلة, فإن عامل الوراثة يكون له دور كبير جداً في المرض. ومن الطريف, فقد بينت دراسة بأن المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر ولديهم أقرباء مصابين بالنوع الأول والثاني من السكر يميلون إلى الحاجة إلى العلاج بالأنسولين ولكنهم أيضاً أقل عرضة لخطر الإصابة بأمراض القلب من المرضى الذين لديهم تاريخ عائلي بالإصابة بالنوع الثاني من السكر فقط.

اختلاف السلالات أو الأجناس

خطر الإصابة بالنوع الثاني من السكر, وكذلك شدة مضاعفات مرض السكر, يختلف بين سلالات البشر المختلفة. وقد يكون للوراثة, والعوامل الاقتصادية, و الاجتماعية دوراً مهما في الاختلاف بين سلالات البشر.

وقد بينت دراسة أمريكية أن الرجال الأمريكيين من أصل أفريقي أكثر عرضة للإصابة بالنوع الثاني من السكر بما يعادل مره ونصف, والنساء الأمريكيات من أصل أفريقي أكثر عرضة لخطر الإصابة بما يعادل مرتين, مقارنة بالأمريكيين من أصل أبيض. وقد يعزى ذلك إلى زيادة معدلات ارتفاع ضغط الدم والتدخين وكذلك قلة العناية الطبية لدى السود. وقد تلعب الوراثة أيضاً دوراً مهماً في ذلك. وعلى سبيل المثال, فقد بينت بعض الأبحاث أن الأمريكيين من أصل أفريقي لديهم خلل في إفراز الأنسولين ليس له علاقة بالتغذية أو العوامل الأخرى.

وقد وجد أن معدل حدوث مرض السكر من النوع الثاني لدى الأمريكيين الأصليين اكبر بما يعادل 19 مرة من معدل حدوثه لدى البيض, وكذلك فإن معدل الإصابة بالنوع الثاني من السكر في الأمريكيين من أصل اسباني أكبر من ذلك الموجود لدى البيض بما يعادل الضعف.

نقص الوزن عند الولادة

لقد أظهرت الأبحاث أن نقص الوزن عند الولادة يشكل عامل خطورة لحدوث الإصابة بالنوع الثاني من السكر. ويرجع العلماء سبب ذلك إلى سوء التغذية عند المرأة الحامل والذي قد يؤدي إلى اختلال في عمليات الأيض في الأطفال الناشئين وإمكانية الإصابة بمرض السكر.

من الذي يصاب بالنوع الثاني من السكر؟

يقدر عدد المصابين بالنوع الثاني من السكر في الولايات المتحدة الأمريكية بما لا يقل عن 16 مليون شخص وللأسف فإن العدد في ازدياد. وقد بينت دراسة أمريكية عملت في عام 2000م أن معدل الإصابة بالنوع الثاني من السكر قد زاد بمقدار الثلث بين عامي 1990-1998 م وكانت الزيادة الكبرى (70%) بين الشباب في عمر الثلاثين سنه. يصيب النوع الثاني من السكر عادة الأشخاص بعد سن الأربعين. وفي السنة 1999 م فقط زادت نسبة الإصابة بمعدل إجمالي 6% مع زيادة قدرها 10% في الأمريكيين من أصل أفريقي. ويعزى السبب الرئيسي لتلك الزيادة الكبيرة إلى السمنة Defronzo, 1997)

مرض السكر في الأطفال والبالغين

حتى وقت قريب, كان مرض السكر الذي يصيب الأطفال عادة هو من النوع الأول تقريباً (نقص في كفاءة جهاز المناعة). وللأسف فإن التقديرات في الوقت الحاضر تشير إلى أن ما نسبته 8% إلى 45% من الحالات الجديدة للسكر في الأطفال عادة هو من النوع الثاني. (الاختلافات الكبيرة في التقديرات بسبب الصعوبات في اكتشاف المرض عند الأطفال)(Rosenbloom, 2001). ولاشك أن ذلك يعطي دلاله على أن مرض السكر في ازدياد عند جميع الشعوب.

الفروقات الأساسية بين النوع الأول والثاني للسكر

الخصائص	النوع الأول	النوع الثاني
العمر	عادة قبل سن الثلاثين	عادة بعد سن الأربعين
ظهور الأعراض المرضية	فجأة	بشكل تدريجي
الحالة البدنية	المريض عادة نحيلاً أو سوي الوزن	عادة سمناء
الأعراض الطبية	عادة عطش شديد, ورغبة شديدة في الأكل, وكثرة التبول, ونقص في الوزن	غالباً بدون أعراض
الأحماض الكيتونية	غالباً موجودة	عادة لا تظهر
الأنسولين داخل الجسم	لا يوجد	موجود ولكن الجسم غير قادر على الاستفادة منه
الاعتلال في الدهون	زيادة الكوليسترول والترايجليسرايد في الدم	زيادة الكوليسترول والترايجليسرايد في الدم
العلاج بالأنسولين	مطلوبة	مطلوبة فقط في حوالي 20-30% من المرضى
الأدوية الخافضة للسكر	يجب عدم استخدامها	تستخدم طبياً
الحمية الغذائية	مطلوبة مع الانسولين	مطلوبة مع أو بدون الأدوية

النوع الثالث : مرض السكر الثانوي (Secondary)

- ويحدث نتيجة لوجود عله مرضية تؤثر على الخلايا المفرزه للانسولين في البنكرياس وأهم هذه العلل:
- الالتهاب المزمن للبنكرياس.
- أورام الغدة فوق الكلوية (Pheochromocytoma) .
- استئصال البنكرياس في حالة ظهور أورام سرطانية مثلاً.
- بعض أمراض الغدد الصماء: كمرض العملقة (acromegaly) بسبب زيادة إنتاج هرمون النمو, وفرط إفراز الغدة الدرقية (Hyperthyroidism) كما يحدث في حالات التسمم الدرقي, ومتلازمة كوشينج Cushing's Syndrome والتي تؤدي إلى زيادة معدلات الكورتيزون.
- نتيجة أخذ بعض الأدوية مثل هرمون الغدة الدرقية Thyroid hormone والكورتيزون .

النوع الرابع: **سكر الحمل** (Gestational Diabetes)

مرض السكر والحمل

قبل اكتشاف الأنسولين وعلاجه بنجاح في مرض السكر كانت المرأة المصابة بالسكر تعاني من تأثير المرض على وظيفة المبيض وخصوبته وتكرار حدوث الإجهاض. وحتى لو أستمر الحمل كان يصاحب هذا بعض المضاعفات والمخاطر على المرأة الحامل مثل:

- زيادة مستوى السكر بالدم بشكل ملحوظ, وخاصة في الأشهر الأخيرة من الحمل.
- زيادة احتمال الإصابة بتسمم الحمل.
- زيادة احتمال الإصابة بالتهابات المسالك البولية.
- زيادة فرصة حدوث مضاعفات في العين.

وهناك نوعان من السكر أثناء الحمل

سكر الحمل

وهو من أنواع مرض السكر الأقل انتشارا, ويظهر أثناء الحمل فقط في النساء اللواتي لم يصبن بمرض السكر في السابق. وغالباً يعود سكر الجلوكوز في الدم إلى معدلاته الطبيعية بعد الولادة ليعاود الظهور في الحمل التالي وهكذا. وتشير الدراسات إلى أن حوالي ثلث إلى نصف النساء المصابات بسكر الحمل قد يصبن بالنوع الثاني من السكر في غضون عشر سنوات.

وتظهر عادة أعراض سكر الحمل كالعطش وكثرة التبول والتعب المبكر أو الإجهاد السريع خلال الأسبوع الرابع والعشرين من الحمل. وفي بعض الأحيان يكون المرض بدون أعراض, حيث يكتشف ارتفاع السكر للمرة الأولى عند الفحص الشهري لدم الحامل.

وقد يحدث بسبب إعاقة هرمونات المشيمة المرتبطة بنمو الجنين قدرة جسم الأم الحامل على استعمال الأنسولين على الوجه الصحيح , مما قد يجهد خلايا جزر لانجر هانز التي تقوم بإفرازه , أو إلى مقاومة الأنسولين. كما أن لبعض النساء قابلية جينية للإصابة بسكر الحمل. ويتم تشخيصه عادة عن طريق الفحص الروتيني للحامل أو بولادة طفل كبير الوزن (WHO, 1999).

ويعبر فائض السكر في دم الأم عن طريق المشيمة إلى جسم الطفل. ونتيجة لذلك, يبدأ بنكرياس الطفل بتوليد المزيد من الأنسولين للتخلص من زيادة السكر. وحيث إن الجنين كان يعتمد في غذائه على دم الأم وبعد الولادة فقد هذا المصدر فقد يؤدي ذلك لخطر الإصابة بانخفاض السكر في دمه.

وهذا قد يعرض الطفل لخطر حدوث:

- تشوه خلقي.
- زيادة كبيرة في النمو.
- قصور في نمو الرئة وما يسببه ذلك من متاعب في التنفس عند الطفل لحظة الولادة.
- زيادة احتمال خطر الإصابة بالسكر في المستقبل وزيادة الوزن في سن الطفولة.

وبالإضافة إلى المشاكل الصحية التي يحدثها سكر الحمل للجنين, فإن السكر يشكل أيضاً عامل خطورة للأم الحامل. حيث أن زيادة السكر تؤدي إلى حالة تسمى "ماكروسوميا" أو "الجنين البدين" والذي قد يؤدي إلى صعوبة الولادة وضرورة إجراء عملية قيصرية لإخراجه.

وقد بينت دراسة أجريت في ألمانيا أن 25% من النساء المصابات بسكر الحمل يحتجن إلى عملية قيصرية لإخراج الجنين.

يجب أن تجري المرأة الحامل فحص الدم للكشف عن سكري الحمل بين الأسبوع الرابع والعشرين والثامن والعشرين من الحمل خاصة:

- إذا كان عمرها 25 سنة أو أكثر.
- احد أفراد عائلتها مصاباً بالسكري.

- ولادة سابقة لطفل كبير الوزن (أكبر من 4,5 كجم) أو ولادة طفل ميت.
- إجهاض متكرر.
- السمنة المفرطة مع الحمل.

ويجب عمل الاختبار على المرأة الحامل الأكثر عرضة لخطر الإصابة بالسكر في وقت مبكر من الحمل.

ويتم علاج سكر الحمل غالباً بالاكتفاء بتنظيم الغذاء وحده وممارسة التمارين الرياضية المناسبة لحالتها, مع عدم محاولة إنقاص الوزن خوفا من حموضة الدم. وإذا استمر سكر الدم في الارتفاع عن معدل 135 ملليجرام لكل 100 سم^3 فيعطى الانسولين.

ويجب استثناء المرأة الحامل التي ليس لديها عامل خطورة للإصابة بالسكر من فحص الدم للكشف عن سكر الحمل وخاصة:

- إذا كان عمرها أقل من 25 سنة.
- وزنها طبيعي.
- ليس لها أقرباء من الدرجة الأولى مصابين بالسكر.
- لا تنتمي إلى سلالة لديها تاريخ مرضي للإصابة بالسكر.

من الذي يصاب بسكر الحمل؟

يقدر معدل الإصابة بسكر الحمل بحوالي 4%. ولكن أيضا أظهرت بعض الدراسات أن معدل الإصابة قد يكون أكبر من ذلك. فمثلاً أظهرت دراسة أجريت في ألمانيا أن 13% من النساء الحوامل تم تشخيصهم بهذا النوع من السكر.

وتشمل عوامل الخطورة بالإصابة بسكر الحمل التالي:

- زيادة الوزن, حتى وإن كانت ضئيلة, خلال السنوات الأولى من البلوغ.
- وجود تاريخ عائلي للإصابة بمرض السكر.
- التدخين.
- إذا كانت المرأة تنتمي إلى سلالات مصابة بمرض السكر.
- زيادة الوزن قبل حدوث الحمل.
- كبر عمر المرأة.

مرض السكر مع الحمل

ويقصد به حدوث الحمل لمريضة مصابة بالسكر أو عندما تكتشف الإصابة بالسكر أثناء الحمل ولا تنتهي بنهايته. ولا يوجد خلاف بين سكر الحمل وهذا النوع من السكر في مدى الخطورة على الأم والجنين وفي طرق العلاج.

يتركز الهدف الأول لعلاج سكر الحمل أو مرض السكر على الحفاظ على مستوى ثابت وطبيعي للسكر في الدم طوال فترة الحمل.

ويجب ملاحظة أن الانسولين هو العقار الوحيد الواجب استخدامه لضبط مستوى السكر عند المرأة الحامل سواء كانت مصابة بالنوع الأول أو النوع الثاني مع تجنب الأقراص الخافضة للسكر للأسباب التالية:

- الانسولين هرمون طبيعي لا يسبب أي تشوهات خلقية للجنين.
- الأقراص تسبب زيادة في إفراز هرمون الانسولين من بنكرياس الجنين وهذا يؤدي إلى تقليل مستوى السكر بدم الجنين وخاصة بعد الولادة مباشرة مما قد يعرض الجنين إلى غيبوبة نقص السكر والموت.
- الأقراص الخافضة للسكر لا تستطيع تخفيض سكر الحمل.

اختلاف سكر الحمل عن مرض السكر الاعتيادي
يختلف سكر الحمل عن السكر الاعتيادي بنقطتين أساسيتين:
● سكر الحمل لا يؤدي إلى مضاعفات تصلب الشرايين الذي يكثر عند مرضى السكر الاعتيادي.
● احتمال المضاعفات التي قد يصاب بها الجنين لا تزيد عن الحالات الطبيعية في غير المصابات بمرض السكر.
وسائل تنظيم الحمل عند مريضة السكر
هناك عدة وسائل يمكن لمريضة السكر استخدامها لمنع الحمل إلا أنه يجب استشارة الطبيب المعالج قبل الإقدام على استعمال أي نوع من تلك العلاجات.

حبوب منع الحمل.
هناك نوعان رئيسيان من حبوب منع الحمل:

- الحبوب المحتوية على الاستروجين والبروجيستيرون.
- الحبوب المحتوية على البروجيستيرون فقط.

ويجب على مريضة السكر تجنب استخدام النوع الأول المحتوي على الاستروجين لأنه يؤدي إلى ارتفاع سكر الدم, وقد ينتج عنه مشاكل في الأوعية الدموية, ويقلل من تأثير الأنسولين.
أما النوع الثاني والمحتوي على البروجيستيرون فقط, فليس هناك مشاكل من استخدامه على سكر الدم عند مريضة السكر.

- هناك وسائل أخرى لمنع الحمل مثل اللولب, والحقن المحتوية على البروجيستيرون, والحاجز المهبلي, وربط قناة فالوب أو استئصال المبيض, الواقي الذكري, والعزل أثناء فترة الإخصاب. وهذه الوسائل مناسبة لمريض السكر.

الأعراض العامة لمرض السكر

- شدة العطش (Polydypsia) و الإكثار من شرب المياه وخاصة المثلجة. ويحدث العطش بسبب التأثير الأزموزي . حيث أن الزيادة الكبيرة في مستوى السكر في الدم (فوق الحد الكلوي للسكر) يتم إفرازها عن طريق الكلى ، ولكن هذا يحتاج إلى الماء لحمله ، وبالتالي يؤدي ذلك إلى فقدان كبير للسوائل من الجسم والتي يجب إحلالها عن طريق الماء المتواجد في خلايا الجسم. وهذا بدوره يؤدي إلى الجفاف.
- وفي النوع الثاني من السكر فإن زيادة التبول والعطش قد تكون خفيفة في البداية ولكنها تزيد سوءا بالتدريج خلال أسابيع أو أشهر. وبعد ذلك يشعر المريض بالتعب الحاد ، وقد يتطور ذلك إلى زغللة في البصر ويمكن أن يتعرض للجفاف
- زيادة عدد مرات وكمية التبول (Polyuria) .
- ازدياد الشهية لتناول الطعام (polyphagia)وخاصة الحلويات والسكريات.

أعراض السكر المذكورة أعلاه يمكن أن تحدث بسرعة في النوع الأول من السكر ، وخاصة في الأطفال (أسابيع أو أشهر) ولكنها قد لا تظهر تماما ، أو تظهر بشكل بطيء في النوع الثاني من السكر.

- جفاف الحلق واللسان.

وفي النوع الأول من السكر يمكن أن يحدث نقص في وزن الجسم دون سبب واضح على الرغم من الأكل الطبيعي أو حتى زيادة الأكل عند الشخص , ويعزى ذلك إلى إفراز هرمون الجلوكاجون Glucagone (المضاد لعمل الأنسولين), والذي يفرز من البنكرياس أيضاً. ويعمل هذا الهرمون على تكسير البروتينات والدهون وتحويلها إلى سكر مما يسبب في حدوث نقص في الوزن. كما يرجع نقص الوزن أيضاً بسبب فقد كمية كبيرة من الماء نتيجة لكثرة التبول.

يمكن أن يصاحب النوع الأول من السكر الشعور بالكسل والضعف والخمول وعدم القدرة على احتمال المجهود العضلي وهنا يجب الحرص على عمل التحاليل الطبية بدلاً من البحث عن دواء منشط أو فيتامينات يظن المريض أنها مقوية, وهي في الواقع تؤخر موعد اكتشافه لحقيقة المرض الذي يشكو منه فعلاً.

- والشراهة في الأكل وفقدان الوزن والتعب المستمر يمكن أن تظهر عند مريض السكر من النوع الثاني عندما يكون مستوى التحكم في السكر لديه ضعيف.
- عدم وضوح الرؤية والدوخة (الدوار) أو الصداع وعدم التركيز.
- قد تكون الغيبوبة السكرية الكيتونية (Diabetic Ketoacidosis)هي أول مؤشر لوجود مرض السكر وخاصة في صغار السن المصابين بالنوع الأول من السكر. وتحدث الغيبوبة السكرية الكيتونية بسبب تكسر الخلايا الدهنية و إنتاج مركبات يطلق عليها المركبات الكيتونية. وتقوم الكيتونات بإمداد الخلايا ببعض الطاقة ولكنها تجعل الدم شديد الحموضة (ketoacidosis) ، ومن أعراضها الأولية كثرة العطش والتبول ، وفقدان الوزن، والغثيان والتقيؤ، والإجهاد . وفي الأطفال، على وجه الخصوص، يحدث لديهم ألم في البطن. ويكون التنفس عميقا وسريعا بسبب محاولة الجسم لتصحيح حموضة الدم . وتتميز هذه الحالة برائحة الأسيتون وهو شبيه برائحة مزيل الألوان من الأظافر من تنفس المريض. وبدون التدخل العلاجي يمكن أن تؤدي الحمضية الكيتونية السكرية إلى الغيبوبة السكرية والوفاة والتي قد تحدث في بعض الأحيان خلال ساعات محدودة.
- وبسبب إنتاج بعض الأنسولين في الأشخاص المصابين بالنوع الثاني من السكر فإن الغيبوبة السكرية الكيتونية عادة لا تحدث لديهم.
- سرعة التهيج والتوتر.
- زيادة قابلية الإصابة بالالتهابات الميكروبية فالسكر مادة تساعد على نمو الجراثيم لذلك تكثر الالتهابات في المناطق الرطبة من الجسم مثل الأعضاء التناسلية (خاصة لدى السيدات), والجلد. كما تساعد على تقليل مقاومة الجسم ضد الجراثيم في مواقع أخرى من الجسم.
- الحكة وخاصة في منطقة الأعضاء التناسلية.
- التأخر في التئام الجروح والرضوض عند حدوثها (تقرحات القدم).
- الضعف الجنسي ويكون واضحاً عند الذكور.
- القلق والاضطراب النفسي وعدم الرغبة في العمل..والأرق.. وعدم انتظام التبرز.

الفصل الرابع
مضاعفات مرض السكر
على أجهزة وأعضاء الجسم المختلفة

- مرض السكر والأعصاب
- مرض السكر والدورة الدموية والقلب
- مرض السكر والعين
- مرض السكر والكلى
- مرض السكر والجهاز الهضمي
- مرض السكر والضعف الجنسي
- قدم مريض السكر
- مرض السكر والجلد
- مرض السكر والأسنان
- مرض السكر والأنف والأذن
- الوظائف العقلية وفقدان الذاكرة
- الإصابة بالالتهابات
- مرض السكر والسرطان
- مريض السكر والجراحة
- غيبوبة السكر الكيتونية
- مرض السكر والدورة الشهرية
- مرض السكر والضغوطات

المكتبة الألكترونية

موقع القدم السكرية

www.algadam.net

ما هي مضاعفات مرض السكر على أجهزة وأعضاء الجسم المختلفة؟

تشير الدراسات أن خطر الوفاة أكبر في مرضى السكر بغض النظر عن الجنس والعمر والحالة الاجتماعية . وقد بينت تلك الدراسات أن السبب الرئيسي للوفاة هو مرض القلب عند مريض السكر. ولا شك أن تلك الدراسات تسبب قلقاً بالغاً نظراً للازدياد المضطرد في معدلات الإصابة بمرض السكر, وخاصة النوع الثاني. ومن المضاعفات الأخرى لمرض السكر اعتلال الأوعية الدموية الصغيرة والكبيرة والأعصاب والتي تؤدي إلى حدوث مضاعفات لكثير من الأعضاء, مثل العين, والكلى, والقلب. وقد أثبتت الدراسات أن التحكم في سكر الدم في مرضى السكر له أهمية كبيرة للتقليل من المضاعفات المصاحبة لمرض السكر (Srivastava & Brajendra,2006) . وبالتالي فان تعليم المريض ومعرفته بمرض السكر له أهمية بالغة في التقليل من خطورة مضاعفات المرض.

وينبغي للمعالجين لمرض السكر أيضا ضرورة إرشاد المرضى للمشاكل الصحية الأخرى التي قد تعجل أو تسيء للأمراض المصاحبة لمرض السكر. وهذه تشمل ضرورة إيقاف التدخين ، وزيادة الكوليستيرول في الدم عن طريق التحكم في نوعية الغذاء، و الرياضة، والأدوية، والسمنة، وارتفاع ضغط الدم .

مرض السكر والأعصاب

يوجد في جسم الإنسان ثلاثة أنواع رئيسية من الأعصاب:

- **الأعصاب الحسية:** وهي المسئولة عن الإحساس بالبرودة والحرارة والألم.
- **الأعصاب الحركية:** وهي المسئولة عن حركة العضلات والقدمين والذراعين.
- **الأعصاب اللاإرادية:** وهي المسئولة عن تنظيم عمل الأعضاء الداخلية في الجسم مثل القلب, المعدة والأمعاء.

وهناك تصنيف آخر للأعصاب:

- **أعصاب طرفية:** وهي التي تتحكم في حركة العضلات والإحساس بالجلد.
- **أعصاب ذاتية:** وهي التي تتحكم في عمل الأجهزة الداخلية (الجهاز الهضمي, الجهاز التنفسي, والدوري, الجهاز التناسلي والبولي).

وقد يصيب مرض السكر أي نوع من هذه الأعصاب, وإصابة الأعصاب هي من مضاعفات مرض السكر الشائعة التي تظهر مبكراً. ويشكو من أعراضها كثير من المرضى وتختلف شدتها وأعراضها من مريض لآخر.

ويرجع تأثير مرض السكر على الأعصاب إلى نقص الدم في الشرايين الدقيقة التي تغذي الأعصاب ويؤدي هذا إلى كثرة تصلب هذه الشرايين عند مريض السكر.

ويفسر البعض الآخر السبب لوجود اضطراب كيماوي حيوي داخل الخلية العصبية بسبب زيادة تحول سكر الجلوكوز إلى سكر السوربيتول وسكر الفركتوز. وزيادة السوربيتول داخل الخلية العصبية يحدث بها تغيرات أسموزية تؤثر على نسبة الماء والأملاح داخلها مما يؤدي إلى تلفها.

ومن أعراض تأثر الأعصاب ما يلي:

- ضعف الإحساس (الخدر).
- إحساس بوخز خفيف (مثل وخز الإبر).
- إحساس بحرقان.
- فقدان الإحساس بالحرارة أو البرودة.
- تنميل يزداد ليلاً, وتنميل القدمين يأخذ أكثر من شكل فقد يشكو المريض من فقدان الإحساس بالقدمين سواء باللمس, أو الوخز بالإبرة, أو الإحساس بالحرارة وهذا ما يفسر عدم إحساس بعض مرضى السكر بالحذاء في قدمه. وضعف الإحساس في القدمين

يساعد على كثرة الإصابات بها والتلوث والتقرح. واستخدام فيتامين (ب) المركب, مع بعض المسكنات , وموسعات الشرايين تقلل من هذه الشكوى.

- كما يشعر المريض ببرود القدمين وقد يشعر بعض المرضى وكأنهم يمشون على قطن أو رمل.
- ومن المعروف أن الذبحة الصدرية وهي الألم الشديد في الصدر الذي ينبأ بحدوث مرض القلب والجلطة القلبية, عندما تحدث تسبب ألماً شديداً في الصدر قد لا يستطيع المريض تحمله, ولكن عند بعض مرضى السكر عندما يصابون بالذبحة الصدرية فإنهم لا يشعرون إلا بألم خفيف بل قد لا يشعرون بأي ألم يذكر. لذا سميت الذبحة هنا "بالذبحة الصامتة" ويرجع ذلك إلى تأثير السكر على الجهاز العصبي اللاإرادي والذي يؤدي إلى التهاب الأعصاب وتلفها , وخاصة تلك التي تأتي من القلب مما يجعل المريض يفقد الإحساس بالألم.
- ويجب على مرضى السكر معرفة الأعراض الأخرى للسكتة القلبية والتي تشمل التعب المفاجئ والتعرق و نقص النفس و الغثيان والتقيؤ.
- وفي حالة تأثير السكر على أعصاب الجهاز اللاإرادي, فقد يحدث اختلال في ضبط ضغط الدم, والجهاز الهضمي, والمثانة.
- تأثر الأعصاب يؤدي أيضاً إلى الضعف الجنسي لدى الرجال.
- أما الأعصاب الحركية والمسئولة عن حركة العضلات فهي أقل تأثراً. وتتأثر خاصة عند كبار السن وأشهرها تأثراً العصب الفخذي.. أو الوركي مع ضعف عضلات الفخذ الأمامية أو الخلفية وآلامها وأحيانا ضمورها فتعوق المريض عن السير والحركة. وقد تتأثر عضلات الكتف فلا يستطيع المريض رفع ذراعه.
- وقد يتأثر كذلك احد الأعصاب المخية كالعصب السابع الذي يغذي عضلات الوجه .. أو العصب الخامس الذي ينقل الإحساس من الوجه.. فقد يشكو المريض بالسكر من شلل نصف الوجه وقد يصيب هذه الشكوى أو يتبعها شلل نصفي (نصف الوجه مع الطرف السفلي والعلوي لجنب واحد من الجسم) وهذا يحدث في نسبة قليلة من الحالات , وفي بعض الحالات قد يحدث اضطراب في الكلام , أو في تناول الطعام نتيجة لتصلب شرايين المخ وحدوث جلطة بها أحياناً.
- وقد يتأثر العصب الثالث الذي يغذي العين والذي يؤدي إلى صداع حاد في مقدمة الرأس يليه بعد أسبوع ازدواج في الرؤية, وزغللة, وارتخاء بجفن العين.

علاج اعتلال الأعصاب(neuropathy)

- الاستخدام الموضعي للكابسيسن (capsaicin) (المادة الفعالة في الفلفل الحار) وهي شائعة الاستخدام لعلاج اعتلال الأعصاب الموضعي.
- مثبطات الترايسيكليك Tricyclic antidepressants مثل الاميتربتالين (amitriptaline) أو الدوكسبين (doxepin), وهي فعالة في التقليل من الألم الناشئ عن اعتلال الأعصاب في 75% من المرضى. ولسوء الحظ, فإن أدوية الترايسيكليك لها أعراض جانبية عديدة. والمثبطات الجديدة الأخرى والتي تشمل فينلافاكسين venlafaxine, والسيرترالين sertraline أعراضها الجانبية قليلة ولها مستقبل واعد.
- الجابابنتين (Gabapentin) وهو دواء مضاد للصرع وقد يكون فعال ولكنه باهظ الثمن وله مضاعفات جانبية أيضاً.
- الترامادول(Tramadol) وهو دواء مسكن للألم مشابه لمشتقات الأفيون وأعراضه الجانبية أقل من الجابابنتين والترايسيكليك, إلا أنه قد يسبب الإدمان وإن كان ذلك ليس بدرجة كبيرة, والغثيان, والصداع, والإمساك.

- إستخدام فيتامين هـ (Vitamin E) يمكن أن يفيد في إعتلال الأعصاب.
- يمكن استخدام الايريثرومايسين Erythromycin والميتوكلوبراميد Metoclopramide لعلاج بطء تفريغ المعدة الناشئ عن تأثر أعصاب الجهاز الهضمي.
- يمكن استخدام الفياغرا Sildenafil وغيره لعلاج الضعف الجنسي عند الرجال المصابين بالنوع الأول والثاني من السكر.

مرض السكر والدورة الدموية والقلب

تأثر أعصاب الجهاز الدوري: يشكو مريض السكر من زيادة عدد دقات القلب أثناء الراحة, ويعزى هذا إلى تأثير مرض السكر على الأعصاب اللاإرادية المتحكمة في حركة وانقباض القلب.

وقد قدر العلماء معدل الوفيات بسبب مشاكل القلب الناتجة عن اعتلال الأعصاب بسبب مرض السكر بين 15% و 53%.

- مرض السكر يعجل من تصلب الشرايين: أن أهم المضاعفات التي تصيب مرضى السكر ولا سيما مع إهمال العلاج هي تصلب الشرايين . وهذا قد يؤدي إلى أمراض الشرايين التاجية , والجلطة القلبية, و الدماغية . وقد أظهرت الدراسات أن الجلطة القلبية تشكل 60%, والجلطة الدماغية 25% من الوفيات في مرضى السكر. وفي النوع الأول من السكر قد يحدث لدى المريض ارتفاع في ضغط الدم إذا تعطلت وظائف الكلى. والارتفاع في ضغط الدم يعتبر سبب رئيسي آخر للجلطة القلبية وفشل القلب. ويعتبر تصلب الشرايين من الأسباب المهمة في ارتفاع ضغط الدم.

ومن الأسباب التي تجعل مريض السكر أكثر عرضه للإصابة بتصلب الشرايين عن غيره:

زيادة نسبة الدهون والكولسترول في الدم والتي تتحد مع الجلوكوز الزائد وتترسب على جدار الشريان الداخلي.

- زيادة فرصة حدوث ارتفاع ضغط الدم عند مريض السكر.
- إهمال ضبط السكر بالدم.
- السمنة وزيادة الوزن.
- التدخين والكحوليات.

ويمتد تصلب الشرايين عند مريض السكر ليصيب كل أنواع الشرايين الكبيرة, والمتوسطة, والصغيرة. ولكن أخطر وأهم الشرايين التي يصيبها شرايين المخ, والكلى, والعين, والقلب, والقدمين.

فقد يصيب التصلب أحد شرايين المخ فيؤدي إلى احتمال حدوث جلطة المخ أو جلطة الشبكية. أو يصيب الشرايين التاجية والتي تغذي عضلة القلب فتؤدي إلى حدوث الذبحة الصدرية وجلطة القلب وعدم انتظام ضرباته .

ومن المعروف إن نسبة حدوث حالات "فشل القلب" عند مريض السكر أكبر منها في الأشخاص الطبيعيين وذلك لأن عضلة قلب مريض السكر أكثر عرضة للتلف وحدوث الفشل في وظيفتها أكثر من الأشخاص الطبيعيين , بسبب كثرة التعرض للإصابة بارتفاع ضغط الدم وكذلك زيادة نسبة الإصابة بتصلب الشرايين التاجية , والذبحة الصدرية , وجلطة القلب عند مرضى السكر.

تحسين مستوى الكوليسترول والدهون

في الوقت الحاضر فإن الأدوية من فصيلة الستاتين Statin مثل الزوكور Zocor, والليسكول Lescol, وغيرها تعتبر الأفضل لضبط مستوى الكوليسترول والدهون في مرضى السكر. وقد بينت الدراسات أن هذه الأدوية قد تقلل من المضاعفات التي تحدث عند مرضى السكر على القلب حتى ولو كان معدل الكوليسترول لديهم في حدود المستوى الطبيعي أو إذا كان السكر لديهم من النوع الخفيف.

وهنـاك دواء آخـر يمكـن إسـتخدامه لتخفـيض مـستوى الكوليـسترول فـي مرضـى الـسكر هـو الفينوفيبريت Fenofibrate.
دواء النياسين Niacin له مفعول جيد لتخفيض معدل الكوليسترول في مرضى السكر ولكن هذا الدواء يزيد أيضاً من مستويات السكر في الدم.

التقليل من خطر حدوث الجلطة الدموية

إن أخذ الأسبرين بشكل يومي له فائدة كبيرة في الوقاية من الإصابة بجلطات الدم عند مرضى السكر, وذلك بسبب خاصيته المانعة لتخثر الدم. وقد أثبتت الدراسات أن استخدام جرعة صغيرة من الأسبرين يمكن أن تقلل من خطر الوفاة الناشئة عن أمراض القلب بنسبة 30% في الأشخاص المصابين بالنوع الثاني من السكر.

تقليل ضغط الدم

لا شك أن تقليل ضغط الدم مهم جداً لمنع مضاعفات مرض السكر. وعموماً فإن ضغط الدم المثالي أقل من 120/80 ملليمتر زئبق.
وهناك أدوية كثيرة يمكن استخدامها لعلاج ارتفاع ضغط الدم. ومن ذلك مثبطات ايس(ACE Inhibitors) وتـشمل الكابتوبريـل(Captopril), والإنالابريـل (Enalapril), و الايزينوبريـل (isinopril) وغيرها.
وقد أظهرت تلك الأدوية فائدة كبيرة في الأشخاص المصابين بمرض السكر من حيث الإقلال من خطر الجلطة القلبية, والجلطة الدماغية, والوفاة. وهذه الأدوية أيضا تؤخر الإصابة بمرض الكلى بما يعادل 30% إلى 60%, ويمكن أيضاً أن تمنع أو تحد من حدوث قرحة القدم وشبكية العين.
وهناك أدوية كثيرة أخرى فعالة يمكن إستخدامها لتخفيض ضغط الدم.

مرض السكر والعين

ما يقرب من 50% من مرضى السكر قد تتأثر عيونهم في وقت من الأوقات ويضعف إبصارهم.
ويـؤدي مـرض الـسكر إلـى حـدوث مـا يعـادل مـن 12.000 إلـى 24.000 حالـة جديـدة مـن فقدان البـصر سـنوياً. ويعتبـر مـرض الـسكر الـسبب الرئيـسي الأول لحـالات فقـدان البـصر الجديـدة فـي الأشـخاص البـالغين فـي سـن 20 إلـى 74 سـنة. ومـن المـشاكل الأكثـر شـيوعاً فـي عـين المـريض المصاب بالسكر هو اعتلال الشبكية retinopathy, وهي عبارة عن اختلال في الأوعيـة الدمويـة فـي الـشبكية. وكـذلك فـإن مرضـى الـسكر أكثـر عرضـة للإصـابة بعتامـة العدسـة أو مـا يعـرف بالكتاركت Cataract وارتفاع ضغط الدم داخل العين (Glucoma) .

اعتلال الشبكية

قد يؤدي مرض السكر إلى خلـل فـي شبكية العين. والشبكية هـي عبـارة عن نـسيج رقيـق حـساس ملتصق بمؤخرة العين تقوم بالتقاط الصورة التـي تـسقط عليهـا مـن الخـارج وتحولهـا إلـى إشـارات كهربائية تصل إلى المخ عن طريق عصب العين ليقوم بـالتعرف عليهـا وترجمتهـا. ولـهذا فـالتلف في شبكية العين يؤثر تأثيراً مباشراً على قوة النظر. وعادة لا يؤثر السكر على الشبكية قبل مـرور 15-20 سنة من الإصابة بمرض السكر.
ويحدث الخلـل فـي شبكية العين بـسبب التلـف الـذي يـصيب الأوعيـة الدمويـة والـذي قـد يـنجم عنـه نزيف داخل الشبكية أو في أقسام العين الأخرى. ينتج عن النزيـف حدوث ندوب فـي العـين تتـسبب في ضعف النظر, وهـذا لا يتـسبب عـادة بـالعمى إلا إذا تـسرب الـدم إلـى جـزء مـن الـشبكية يعـرف باسم البقعة الـشبكية (macula) قريـب مـن العـصب البـصري. وقـد يحـدث أن تنمـو أوعيـة دمويـة جديدة فوق الشبكية وفي داخل السائل الزجاجي خلف العين. وهـذه الأوعيـة تنمـو بـسرعة وتتمـزق

بسهولة و تتسبب في فقدان البصر. ومن الممكن أن تؤدي أمراض الشبكية إلى تورم البقعة الشبكية المختصة برؤية التفاصيل الدقيقة للصور, وينتج عن ذلك إضعاف النظر والعمى.
ويجب ملاحظة أن ضبط مستوى السكر في الدم في غاية الأهمية للتقليل من حدوث المضاعفات في الشبكية, وفي علاج مضاعفات الشبكية بعد حدوثها. ومن أجل ذلك فالكشف على العين بصفة دورية بواسطة أخصائي العيون أمر لابد منه.

عتامة العدسة (الكاتراكت)

الكاتراكت (المياه البيضاء) وهي عتامة العدسة التي تقلل من أو تمنع مرور الشعاع الضوئي إلى داخل العين وبالتالي تقلل من حدة النظر. ومع أن هذا يحدث لأي شخص مع تقدم العمر إلا أن ذلك أكثر شيوعاً عند مرضى السكر, ويمكن في هذه الحالة إصابة أشخاص أصغر سناً.
ويتم علاج الكاتراكت باستخدام التدخل الجراحي لاستئصال العدسة المصابة وزراعة عدسة أخرى.
وقد يكون سبب حدوث الكاتراكت تصلب الشرايين التي تغذي عدسة العين, فتقل كمية الدم الواصلة إليها.

الزرق (Glucoma)

يؤدي مرض السكر أحياناً إلى الإصابة بحالة الزرق وهو ارتفاع ضغط الدم داخل العين.

دمامل في جفن مريض السكر

يتكرر حدوث الدمامل الصغيرة في جفن مريض السكر مقارنة بالأشخاص الأصحاء. ويرجع ذلك إلى الأسباب التالية:

- زيادة نسبة السكر في أنسجة وجفن العين مما يجعلها بيئة مناسبة لنمو الجراثيم.
- قلة المناعة عند مريض السكر.
- حدوث قصر أو طول النظر عند مريض السكر.

مرض السكر والكلى

يعتبر مرض الكلى من المضاعفات الخطيرة لمرضى السكر, وخاصة إذا كان المريض يعاني من ارتفاع في ضغط الدم, أو أعراض الشرايين التاجية, أو أن هناك مشاكل في مجرى البول.
وتشمل أعراض الفشل الكلوي التورم في القدم والركبة, والإجهاد (التعب), وشحوب لون الجلد.
وظيفة الكلى هي التخلص من السموم الضارة التي تدخل الجسم أو التي تنتج في داخله. وتقوم بهذا العمل مصاف دقيقة تسمى جلوميريولاي "glomeruli". وعندما يرتفع مستوى السكر في الدم فإن ذلك يجهد الجلوميريولاي ويزيد من سماكة أغشيتها, معرضاً للخطر قدرتها على التخلص من نفايات الجسم الضارة وحدوث الفشل الكلوي لمريض السكر. وهذا يؤدي إلى بقاء السموم داخل الجسم, وظهور الألبيومين والكرياتينين بشكل مرتفع في البول بدلاً من إبقائها في الدم. ولذلك فإن وجود البروتينات بشكل كبير في البول عند إجراء فحوصات روتينية يكون دليلاً للاشتباه بمرض السكر.
كما يؤدي مرض السكر إلى تكرار الإصابة بالالتهابات الجرثومية لحوض الكلى والمثانة مما يؤدي إلى زيادة عدد مرات التبول والحرقان أثناء التبول.
وقد يؤدي إصابة الكلية إلى ارتفاع في ضغط الدم. ويؤثر ارتفاع ضغط الدم على جميع الشرايين الكبرى والصغرى, وبالتالي على شرايين الكلية. ويكثر حدوث ذلك عند مرضى السكر, وبالتالي يمكنه أن يزيد حالة الكلية سوءاً.
ويجب علاج الفشل الكلوي إما عن طريق الغسيل الكلوي, أو زراعة الكلى أو ما يراه الطبيب المعالج. ومن الضروري الحد من تناول البروتينات من لحوم, وبيض, وأسماك, وبقوليات عند

هؤلاء المرضى. ولتجنب متاعب الكلى يجب على المريض الاهتمام بعلاج السكر وضغط الدم ومراجعة الطبيب المختص بصورة دورية.

مرض السكر والجهاز الهضمي

قد يسبب مرض السكر خلل في الأعصاب اللاإرادية ويؤدي إلى حدوث عدد من المشكلات عند مريض السكر ومن ذلك :

- الإسهال: الذي لا يستجيب لتناول الأدوية الطبية ويزداد ليلاً. وأحياناً يشكو المريض من عسر الهضم مع الإسهال. وفي الغالب ينشأ هذا الإسهال بسبب تلف الأعصاب اللاإرادية للأمعاء والمعدة والتي تتحكم في حركة هذه الأعضاء.
- الإمساك: وينشأ ذلك أيضاً بسبب خلل في الأعصاب اللاإرادية المنظمة لحركة الأمعاء حيث يؤدي ذلك إلى قلة حركة الأمعاء وحدوث الإمساك.
- انتفاخ البطن: يشعر مريض السكر في بعض الأحيان بانتفاخ وعدم راحة بالبطن بعد تناول الطعام مما يعطي الشعور الدائم بامتلاء المعدة (التخمة) وعسر الهضم. ويرجع ذلك إلى كسل المعدة وبطء إفراغ الطعام منها فيمكث الطعام فيها مدة طويلة.
- سلس البول: إصابة الأعصاب اللاإرادية للمثانة قد يسبب عدم القدرة في التحكم السليم في قدرتها على إفراغ ما بها من بول في التوقيت السليم. وقد يصل الأمر في بعض الأحيان إلى التوقف الكامل عن التفريغ مما يستدعي وضع قسطرة دائمة لتفريغ المثانة من البول.

مرض السكر والضعف الجنسي

قد تتأثر كذلك الأعصاب اللاإرادية التي تغذي الأعضاء الداخلية وأهمها تأثر الأعصاب الجنسية اللاإرادية وينتج عنها فقدان القدرة على انتصاب القضيب (العضو الذكري) وإتمام الاتصال الجنسي بنجاح ولكنه لا يؤثر على الخصوبة وإنجاب الأطفال.

وتكثر حالات الضعف الجنسي بين مرضى السكر بشكل واضح, وهناك ما يصل إلى 50% من مرضى السكر من الرجال يشكون الضعف الجنسي. وهناك عاملان مهمان في حدوث الضعف الجنسي عند مريض السكر وهما:

- العامل العضوي مثل إصابة شرايين العضو الذكري بالتصلب والضيق فيقل الدم المندفع للعضو فيقل الانتصاب.
- العامل النفسي مثل القلق والتوتر والخوف المصاحب لمريض السكر. وقد يكون العامل النفسي هو العنصر الأساسي والاهم في حدوث الضعف الجنسي عند مرضى السكر.

ويمكن علاج الضعف الجنسي بضبط مستوى السكر في الدم ومعالجة المشكلات النفسية خاصة عند صغار السن.. ولكن في بعض الحالات المزمنة قد يكون علاجها صعب ولكن هناك بعض الوسائل من الممكن إتباعها للتغلب على هذه المشكلة وهي:

- زراعة أجهزة خاصة تعويضيه داخل القضيب تساعد على الانتصاب وهي متعددة. وفي بعض الأحيان قد يشكو المريض من صعوبة التبول مع ضعف قوة دفع البول مع عدم إفراغ المثانة بالكامل مما يؤدي إلى تراكم البول في المثانة وإمكانية حدوث التهابات ميكروبية.
- حقن أدوية موضعية في جدار العضو الذكري فتؤدي إلى تمدد الأوعية الدموية فتساعد على الانتصاب ويكون هذا قبل الجماع مباشرة.
- أدوية الفياغرا وغيرها: وهي علاجات جيدة لمرضى السكر وتعتمد آلية عملها على تنشيط الدورة الدموية ووصول الدم إلى الأعصاب المغذية للقضيب بشكل خاص. ولابد من استشارة الطبيب المعالج قبل استخدام هذه الأدوية.

البرود الجنسي عند النساء

المشكلات الجنسية ليست مقصورة على الرجال المصابين بمرض السكر بل من الممكن أن تحدث عند السيدات أيضا. فبعض السيدات المصابات بمرض السكر يشكين فقدان الرغبة الجنسية, ويشعرن بألم شديد أثناء عملية الجماع, وتزداد هذه الشكوى عندهن مع اقتراب سن اليأس. ويمكن التقليل من تلك الحالة باستعمال هرمون الاستروجين مع التأكد من المحافظة على معدل السكر في الدم.

قدم مريض السكر

قد يصيب التصلب الشرايين الطرفية للقدم في مرضى السكر مما يؤدي إلى قلة سريان الدم فيها وهذا يسبب برودة القدمين والألم أثناء المشي. ويؤدي تصلب وضيق الشرايين إلى تلف الأعصاب الطرفية للقدم وإلى حدوث القدم السكرية. ويطلق تعبير القدم السكرية على المضاعفات والتغيرات التي تحدث في قدم مريض السكر من التهابات وتقرحات و "غرغرينا" .

أما عن دور تلف الأعصاب الطرفية في حدوث القدم السكرية فيرجع إلى أن هذا التلف يفقد الإحساس بالقدم أو تضعفه مما يعرضها لكثرة الاصطدام بالأشياء وعدم شعور المريض بألم أو حرارة أو برودة القدمين وبالتالي لا يشعر المريض بأي جرح أو حرقة.

كما أن تلف الأعصاب الطرفية يؤدي إلى فقدان الإحساس بمفاصل القدمين والأصابع مما يسبب تشوه الأصابع وعدم تكافؤ توزيع وزن الجسم على القدمين فيؤدي إلى ظهور "الكالو"* في مناطق الضغط الزائد وباستمرار الضغط تحدث تشققات ثم تقرح (القدم السكرية).

والقدم السكرية من أهم المضاعفات التي تواجه مريض السكر. وتشير الإحصاءات العالمية أنه يتم بتر قدم سكري كل 30 ثانيه. ولذلك اهتمت دول العالم بهذا الموضوع وحددت يوما عالميا للتعريف بخطورة المشكلة يحمل اسم يوم القدم السكري للتعريف بطرق الوقاية من البتر.



*وعربيتها "ثآليل " وهي: بثر صغير صلب مستدير يظهر على الجلد كالحمصة أو دونها.

كيف يؤدي تصلب الشرايين بالقدم عند مريض السكر إلى القدم السكرية؟

تصلب الشرايين الذي يزداد نسبة حدوثه عند مريض السكر يؤدي إلى نقص كمية الدم التي تغذي القدم , وينتج عن ذلك موت بعض أنسجة القدم (غرغرينا) والتي تتغذى بهذه الشرايين وتصاب

هذه الأنسجة بالتقرحات والالتهابات. وعادة تبدأ في طرف أصابع القدم وتمتد بعد ذلك إلى باقي القدم والرجل.
القدم السكرية الناشئة عن تلف الأعصاب الطرفية أكثر حدوثاً عن تلك الناشئة عن تصلب الشرايين إذ تبلغ حوالي 45% من إصابات القدم في مرض السكر, بينما تلك الناشئة عن تصلب الشرايين تبلغ 10%. و 45% من المرضى بالقدم السكرية يجمعون بين الاثنين. القدم السكرية الناشئة عن تصلب الشرايين تكون عادة باردة وشاحبة اللون, والتقرحات بها غير مؤلمة, والنبض بها ضعيف, وأحياناً لا يحس.
أما الناشئة عن تلف الأعصاب فتكون دافئة, وفاقدة للحس, والتقرحات بها مؤلمة ولونها قرنفلي.

وعلاج إصابات القدم يستلزم:

- علاج السكر بالأنسولين وإراحة القدم من الضغوط.
- العناية بنظافة القدمين بغسلها يومياً بالماء والصابون أكثر من مرة خاصة في الأيام الحارة وتجفيف القدمين جيداً بعد الغسيل وخاصة بين الأصابع.
- تجنب المشي عاري القدمين.
- استعمال الجوارب القطنية وتغيرها يومياً وتجنب الجوارب النايلون وعدم ارتداء أحذية ضيقة.
- قص الأظافر بعناية مع عدم تقصيرها بدرجة كبيرة.
- العناية" بالكالو" مبكراً بواسطة الطبيب.
- العناية بالجروح في القدم حتى لو كانت بسيطة وفحص القدمين يومياً لاكتشاف أي جرح صغير (كالو خاصة بين الأصابع ,والمفاصل الصغيرة , وبطن القدم).
- عدم تعريض القدمين للحرارة أو البرودة الشديدة والحفاظ عليها دافئة.
- تجنب الإصابة بالسمنة لأنها تزيد من فرصة حدوث القدم السكرية.

مرض السكر والجلد

السكر يدخل في تركيب كل أنسجة وخلايا الجسم وسوائله بنسب مختلفة. وأنسجة جسم مريض السكر وخاصة الجلد أكثر عرضة للإصابة بالالتهابات الميكروبية خصوصاً في حالة عدم التحكم في مستوى سكر الدم بصورة جيدة. وتتمثل الأعراض الجلدية بالحكة (الهرش) وظهور الدمامل والخراريج والتي تصبح وسطاً جيداً لنمو البكتريا والفطريات والميكروبات الأخرى. وأهم ما يميز الدمامل والخراريج عند مريض السكر أنها متكررة الحدوث خاصة في فصل الصيف. وتأخذ فترة طويلة لكي يتم الشفاء منها.
وتتركز الحكة في منطقة العانة حول الأعضاء التناسلية, وحول الشرج للرجال والنساء, وقد يؤدي ذلك إلى حدوث تسلخات وجروح كما تحدث الحكة تحت الإبط والثدي وأسفل الساقين بسبب جفافها. ويمكن ملاحظة جفاف الجلد وبصفة خاصة على اليدين والقدمين عند مريض السكر.
ولعلاج حالات الحكة عند مريض السكر, فإنه يجب أولاً ضبط مستوى السكر في الدم مع استخدام الأدوية المضادة للبكتريا والفطريات وأحياناً استخدام الأدوية المضادة للحساسية للتقليل من شدة الحكة, وكذلك الاهتمام بنظافة الجلد وسرعة معالجة الجروح.

التينيا

وهي مرض جلدي تظهر على شكل بقع كبيرة وتتميز برغبة المريض الشديدة في الهرش. وينتج من التهابات فطرية وتظهر عادة بين أصابع القدم, أو ما بين الفخذين, أو تحت الإبط, أو تحت الثديين في الإناث.
ونظراً لكثرة تعرض جلد مريض السكر إلى الجفاف , وزيادة السكر بأنسجته, فإنه أكثر عرضة للإصابة بالتينيا من غيره , ولا سيما مرضى السكر البدينين.
وهناك العديد من المراهم والكريمات المضادة للفطريات تساعد في علاج هذه الحالات.

لماذا يكون مريض السكر أكثر عرضة للإصابة بالالتهابات الميكروبية مقارنة بالآخرين؟
عادة ما تكون مناعة مريض السكر للميكروبات اقل من الأشخاص الطبيعيين مما يسهل عملية نمو الميكروبات. ويفسر بعض العلماء ضعف مناعة مريض السكر إلى :

- ضعف قدرة كرات الدم البيضاء المسئولة عن مناعة الجسم, والدفاع عنه ضد الميكروبات في الوصول إلى مكان الالتهاب إما نتيجة لتصلب الشرايين وضيق مجراها أو نتيجة لضعف قدرة كرات الدم البيضاء في مريض السكر.
- قلة الأنسولين عند مريض السكر والذي يؤدي إلى نقص في تكوين البروتينات الضرورية التي تدخل في تركيب الأجسام المناعية المسئولة عن الدفاع عن الجسم.

مرض السكر والأسنان
قد يشكو مريض السكر من كثرة الالتهابات الحادة باللثة وحدوث قيح حول الأسنان في اللثة. ويحدث ذلك تغيرات بأنسجة اللثة والعظام المحيطة بالأسنان فيؤدي إلى تخلخل الأسنان وسقوطها.وقد تتكون بؤر صديدية عند نهاية جذور الأسنان وتصبح مصدراً لنقل العدوى إلى باقي الجسم. ويرجع هذا إلى ضعف مقاومة اللثة للميكروبات إضافة إلى كثرة جفاف فم ولثة مريض السكر وزيادة السكر في أنسجة اللثة مما يجعلها بيئة صالحة لنمو الميكروبات وحدوث الالتهابات.
ويمكن لمريض السكر وقاية أسنانه من التخلخل والسقوط بالقيام وبصفه منتظمة بالعناية بالفم والأسنان وذلك بتنظيف الأسنان باستخدام الفرشاة والمعجون بعد كل وجبة, ومراجعة طبيب الأسنان بصورة دورية, خاصة عند حدوث أي التهابات أو تقرحات باللثة.

مرض السكر والأنف والأذن
قد يشكو مريض السكر من التهابات وإفرازات مخاطية متكررة في الأنف والأذن. ويمكن أن تتأثر قوة السمع عند مريض السكر بسبب تأثير مرضى السكر على أعصاب السمع في الأذن وان كانت هذه المشكلة نادرة الحدوث.

الوظائف العقلية وفقدان الذاكرة
بينت الدراسات أن المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر أكثر عرضة للإصابة بفقدان الذاكرة الناتج عن مرض الزهايمر (Alzheimer), أو المشاكل الناتجة عن الأوعية الدموية في الدماغ. وضعف التركيز والذاكرة يمكن أن يحدث حتى في الأشخاص الذين هم أقل من 55 سنة والذين يعانون من مرض السكر لعدة سنوات. وقد أظهرت دراسة أن الزيادة في مستوى السكر في الدم في الأشخاص المصابين بالنوع الأول من السكر قد يكون لها علاقة ببطء وظيفة الدماغ, ويشمل ذلك صعوبة في النطق وكذلك الصعوبة في إجراء العمليات الحسابية الذهنية.

الإصابة بالالتهابات:

التهابات الجهاز التنفسي

المرضى المصابين بمرض السكر أكثر عرضة للإصابة بالإنفلونزا وما تسببه من مضاعفات على المريض, والتي تشمل التهاب الرئة (Pneumonia). وفي الحقيقة فإن معدل الوفاة بين المرضى المصابين بالسكر ترتفع بما يعادل 5% إلى 15% خلال موسم الإنفلونزا, وهم أكثر عرضة لدخول المستشفيات بسبب مضاعفات الإنفلونزا بما يعادل ستة مرات مقارنة بالأشخاص الأصحاء المصابين بالإنفلونزا. ولذلك فإنه ينصح باستخدام تطعيم الإنفلونزا سنوياً وكذلك التطعيم ضد البكتريا المسببة للالتهاب الرئوي (Preumococcal pneumonia) لكل مرضى السكر.

التهاب المجرى البولي

النساء المصابات بالسكر أكثر عرضة لخطورة الإصابة بالالتهابات في المجاري البولية, كما أن علاجها أكثر تعقيداً وصعوبة مقارنة بالأشخاص الأصحاء.

مرض السكر والسرطان

النساء المصابات بالنوع الثاني من السكر أكثر خطورة للإصابة بسرطان الرحم فقط إذا كن يعانين من السمنة. وكذلك فإن مرضى السكر من الرجال والنساء معرضين بنسبة كبيرة لخطر الإصابة بسرطان القولون والمستقيم.

مريض السكر والجراحة

قد يحتاج مرضى السكر مثل غيرهم لإجراء عمليات جراحية خلال حياتهم. ولا تشكل الجراحة في الوقت الحاضر خطورة على مريض السكر, وخاصة بعد توافر وسائل الجراحة الحديثة, واكتشاف الانسولين, والمضادات الحيوية. وفي حالات العمليات الصغيرة مثل فتح الخراج وغيره يمكن استخدام أدوية السكر المعتادة كالانسولين والأقراص الخافضة للسكر. وفي حالة العمليات الجراحية المتوسطة والكبيرة فيجب استخدام الانسولين, ويفضل استخدامه لمدة يومين أو ثلاثة قبل إجراء العملية, مع إيقاف استخدام الأقراص الخافضة للسكر إذا كان المريض يستخدمها. وأثناء العملية يعطى الأنسولين مع الجلوكوز. ويجب إعطاء المريض المضاد الحيوي المناسب قبل, وأثناء, وبعد العملية.

وبعد تحسن حالة المريض بعد الجراحة, يعود إلى استخدام أدوية السكر المعتادة (انسولين أو أقراص).

غيبوبة السكر الكيتونية Hyperglycemic Keto acidotic coma

تحدث غيبوبة السكر الكيتونية غالباً في النوع الأول من مرضى السكر نتيجة للنقص الكامل أو شبه الكامل للانسولين في الجسم . وينتج عن ذلك ارتفاع لمستوى سكر الجلوكوز في الدم وعدم استفادة الخلايا منه بسبب غياب هرمون الانسولين. ويضطر الجسم في هذه الحالة إلى تكسير الدهون المخزونة بالجسم بواسطة الكبد لتوليد الطاقة بدلاً من الجلوكوز. وينتج عن هذا تكوين الأجسام الكيتونية في الكبد وهذه تؤدي إلى عدم التوازن في ميزان الحموضة والقلوية بالجسم مسببة زيادة في أحماض الكيتون وهي الأسيتون acetone وحمض أسيتوأسيتيك acetoacetic acid وحمض بيتا هيدروكسي بيوتيرك β- hydroxybutyric acid. وهذه تسبب حموضة الدم حيث لا يستطيع الكبد أكسدة هذه الأحماض الدهنية كما يحدث في الظروف الطبيعية وذلك بسبب نقص الانسولين. وهذه العناصر سامة ويجب التخلص منها ومنع تراكمها في الدم. وتساهم الكلى في إفراز تلك العناصر في البول وأما الرئتين فتخرجها عن طريق الزفير معطية رائحة

الأسيتون المميزة مع النفس. وخروج الأسيتون مع السكر في البول يسبب فقدان كبير لماء الجسم مع قليل من الأملاح فتنخفض نسبة البوتاسيوم والفوسفات بالجسم. ونتيجة لفقدان السوائل من الجسم يصاب المريض بالجفاف فيشعر بالعطش الشديد مع جفاف الحلق واللسان والجلد. كما أن التنفس يكون سريعاً وعميقاً. ويشعر المريض بانحطاط في قواه. وحموضة الدم تسبب ضعف ضربات القلب واتساع الأوعية الدموية الطرفية. وكذلك فان نقص كمية الدم بسبب فقد السوائل يؤدي إلى الهبوط الحاد في ضغط الدم والصدمة.
ومع تزايد عناصر الكيتون في الدم تفشل الكلى في التخلص منها فتتراكم بالدم وتحدث الغيبوبة. وهذه الغيبوبة تحتاج لعدة أيام أو أسابيع لظهورها. وخلال هذه الفترة تحدث أعراض تحذيرية كثيرة وهي العطش الشديد وكثر التبول يعقبها شعور بالإعياء والتعب لأقل مجهود ونقص الوزن بسبب حرق الدهون وفقد السوائل. وتقل الشهية للطعام مع الشعور بالغثيان وأحياناً القيء وآلام شديدة في البطن والدوار والصداع وتزيد سرعة التنفس وعمقه مع رائحة الاسيتون ويبدأ بعدها المريض في فقد الوعي مع الإحساس بالهبوط والخفقان وانخفاض الحرارة إلى أن يدخل في الغيبوبة. وغيبوبة السكر الكيتونية خطيرة جداً حيث أنها قد تؤدي بحياة المريض إذا لم تعالج بسرعة.

أسباب حدوث غيبوبة السكر الكيتونية

- الإهمال في أخذ العلاج خاصة مرضى السكر من النوع الأول المعتمدين على حقن الانسولين.
- عدم تنظيم الغذاء.
- القيام بمجهود شاق غير عادي دون تناول الطعام.
- التعرض لمشكلات طبية شديدة مثل جلطات القلب والمخ والأمراض المعدية مثل نزلات البرد والانفلونزا.
- التعرض لصدمات عصبية أو نفسية شديدة.
- تناول بعض الأدوية مثل الكورتيزون بكثرة.
- الاضطرابات الهضمية مثل القيء والإسهال الشديد.
- الصوم أو الجوع الشديد.
- التعرض لجراحة طارئة.
- إهمال المتابعة والتحاليل الدورية وعدم التنبه لحدوث الأعراض التحذيرية.

مرض السكر والدورة الشهرية

تقوم المبايض في المرأة بإنتاج هرمونات الاستروجين والبروجيستيرون التي تنظم الدورة الشهرية. وعندما تتباين معدلات الهرمونات خلال الدورة يحدث أيضاً إختلافات في معدلات السكر في الدم. وأغلب النساء الذين يحدث لديهم تغيرات في مستويات السكر في الدم بسبب علاقة ذلك بالدورة الشهرية يلاحظون تلك الفروقات خلال 7-14 يوم التي تسبق خروج الدم أثناء الدورة الشهرية. وفي العادة ينتظم مستوى السكر في الدم بعد يوم أو يومين من بداية حدوث الدورة الشهرية. وكذلك فإن المرأة في سن اليأس أيضاً تعاني من خلل في معدلات السكر في الدم.

مرض السكر والضغوطات

تؤثر الضغوطات على مستوى السكر في الدم بطريقتين:

- عندما يعاني الإنسان من ضغوطات كبيرة فإنه من السهل انقطاعه عن العمل الاعتيادي الذي انتظم عليه. وقد تؤدي الضغوطات إلى التقليل من مزاولة الرياضة, وتناول القليل من الأغذية المفيدة صحيا للجسم , وعدم الانتظام في فحص مستوى السكر في الدم. وبالتالي فإن الضغوطات قد تؤدي بشكل غير مباشر إلى زيادة مستوى السكر في الدم.
- كذلك قد تؤدي الضغوطات إلى رفع مستوى السكر في الدم أيضاً بشكل مباشر. وكما هو الحال بالنسبة للضغوطات الناتجة عن مرض عضوي, فإن زيادة الضغوطات العاطفية إذا طالت قد تحفز الجسم لإنتاج هرمونات تقاوم عمل الانسولين. وهذا بدوره يؤدي إلى زيادة مستوى السكر في الدم. وتحدث تلك التغيرات بشكل أكثر شيوعاً في المرضى الذين يعانون من الإصابة بالنوع الثاني من السكر.

مضاعفات مرض السكر على المدى البعيد

النسيج أو العضو المصاب	ماذا يحدث	المضاعفات
الأوعية الدموية	تصلب الأوعية الدموية وانسداد الشرايين المتوسطة والكبيرة في القلب, والدماغ, والأرجل legs, والعضو الذكري. تلف لجدار الأوعية الدموية الصغيرة وفقدان قدرتها على نقل الأكسجين بشكل طبيعي ويمكن أن يحدث لها leak	ضعف الدورة الدموية يؤدي إلى عدم التئام الجروح بسهولة, ويمكن أن يؤدي إلى الجلطة القلبية, والجلطة الدماغية, وغرغرينا في القدم والأيدي, وعدم انتصاب العضو الذكري, والضعف الجنسي, وكثرة الالتهابات.
العيون	تلف الأوعية الدموية الصغيرة في الشبكية	قلة الإبصار والتي تؤدي إلى العمى
الكلى	تضخم الأوعية الدموية في الكلى وإفراز البروتينات في البول, وعدم ترشيح الدم بصورة طبيعية	ضعف في وظائف الكلى والفشل الكلوي
الأعصاب	تلف الأعصاب بسبب زيادة سكر الجلوكوز وبسبب نقص التروية الدموية	ضعف مفاجئ أو تدريجي للقدم leg, وقلة الإحساس, والشعور بالوخز والألم في اليدين والقدمين, وتلف مزمن للأعصاب.
الجهاز العصبي اللاإرادي	تلف الأعصاب التي تتحكم في الضغط والجهاز الهضمي	تذبذب ضغط الدم, وصعوبة البلع والهضم مع إسهال متقطع
الجلد	ضعف وصول الدم إلى الجلد وفقدان الإحساس يؤدي إلى تكرار حدوث الاصابات	تورم وحدوث التهابات عميقة (قرحة السكر), وبط الشفاء
الدم	خلل في وظائف كرات الدم البيضاء	زيادة التعرض للالتهابات وخصوصاً المجاري البولية والجلد.

الفصل الخامس

علاج مرض السكر

- الهدف من علاج مرض السكر
- طرق علاج مرض السكر
- العلاج بدون استخدام أي دواء

  تنظيم الغذاء كماً ونوعاً.

  مزاولة الرياضة بشكل مستمر.

  زراعة البنكرياس.

  زراعة خلايا بيتا المفرزة للانسولين.
- ا لعلاج باستخدام الأدوية

  حقن الانسولين.

  الأقراص الخافضة للسكر.

الهدف من علاج مرض السكر

- المحافظة على معدل طبيعي لسكر الجلوكوز في الدم طوال اليوم.
- تجنب الهبوط الحاد في مستوى السكر في الدم.
- منع حدوث أعراض ومضاعفات مرض السكر.
- التعامل مع أي مضاعفات للسكر.
- تمكين المريض من مزاولة أنشطته اليومية بدون تعب أو وهن.

طرق علاج مرض السكر

يمكن التحكم في سكر الجلوكوز في الدم بدون استخدام أي دواء مثل:

- تنظيم الغذاء كماً ونوعاً.
- مزاولة الرياضة بشكل مستمر.
- زراعة البنكرياس.
- زراعة خلايا بيتا المفرزة للانسولين.

وهناك طرق أخرى لعلاج مرض السكر باستخدام الأدوية مثل:

- حقن الانسولين.
- الأقراص الخافضة للسكر.

تنظيم غذاء مريض السكر

تشير الإحصاءات أن ما يقارب من 50% من المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر يمكنهم ضبط مستوى السكر في الدم عن طريق تنظيم الغذاء فقط. وفي الحقيقة لا يوجد مرض من الأمراض يعتمد في علاجه على تنظيم الغذاء مثل مرض السكر, وفي نفس الوقت فإنه لا يمكن ضبط مستوى السكر في الدم بدون تنظيم الغذاء.

هدف تنظيم الغذاء في علاج مريض السكر

- ضبط مستوى السكر في الدم.
- تجنب حدوث إنخفاض شديد في سكر الدم وخاصة مع إستخدام أدوية علاج السكر.
- الحد من الأعراض ومضاعفات ارتفاع السكر.
- تقليل الكلوليسترول والدهنيات الضارة بالجسم والوقاية من تصلب الشرايين.
- المساعدة في تخفيف الوزن والتخلص من السمنة.
- التقليل من جرعة أدوية السكر.

مواصفات غذاء مريض السكر

- أن يكون ملائماً لظروف واقتصاديات مريض السكر.
- أن يحتوي على نسبة مقننة من العناصر الغذائية المختلفة من نشويات, وسكريات, ودهون, وبروتينات.
- كذلك يجب أن يحتوي على الفيتامينات والأملاح المعدنية والحبوب والخضروات والأطعمة الغنية بالألياف.
- أن يتم تقسيم الوجبات الغذائية إلى وجبات صغيرة لا تقل عن ثلاث وجبات في اليوم.

- أن لا يحتوي على الكثير من السكريات سريعة الهضم مثل سكر الطعام والحلاوة.
- أن لا يحتوي على الدهون الحيوانية المشبعة مثل السمن البلدي ودهون الحيوانات واستبدالها بالزيوت النباتية مثل زيت الزيتون والذرة.

الخبز الأسمر..... الأرز..... عسل النحل..... ومريض السكر

يعتقد البعض خطأً أن تناول الخبز الأسمر بأي كمية لا يرفع من مستوى السكر في الدم. وفي الواقع فإن الخبز الأسمر أفضل من الخبز الأبيض لمريض السكر ولكنه يحتوي على سعرات حرارية مقاربة من الخبز الأبيض, ويزيد من مستوى السكر في الدم إذا أفرط في تناوله. وينصح باستخدام الخبز المصنع من البر والقشرة قليل السعرات.

تحتوي الملعقة الكبيرة من الأرز الأبيض على ما يعادل 55سعرة حرارية , وهي نسبة عالية من السعرات, ولذا يجب على مريض السكر عدم الإفراط في تناول الأرز.

ويحتوي عسل النحل على خليط من سكر العنب (الجلوكوز) وسكر الفواكه (الفركتوز) وذلك بنسبة الثلث إلى الثلثين, وأنواع أخرى من السكاكر, بالإضافة إلى الفيتامينات والأملاح. ومن المعروف أن سكر الفركتوز الموجود في عسل النحل لا يحتاج إلى هرمون الانسولين للتعامل معه, ولذلك فإن تناول سكر الفركتوز لا يقوم بإجهاد البنكرياس أو إفراز الانسولين, كما هو الحال مع سكر الجلوكوز. لذا يفضل استخدام عسل النحل لمرضى السكر بدلاً من سكر الطعام والذي يحتوي على سكر الجلوكوز لتحليه المأكولات والمشروبات.

وملعقة عسل النحل الكبيرة تحتوي على ما يعادل 65 سعره حرارية وهذه نسبة مرتفعة من السعرات. لذا فإن من الممكن لمريض السكر تناوله ولكن بكميات قليلة (ملعقة أو ملعقتين يومياً), حيث أن المغالاة في تناول عسل النحل يعطي الفرصة للجسم لتحويل سكر الفركتوز إلى سكر الجلوكوز بواسطة الكبد, وهذا يؤدي بدوره إلى ارتفاع مستوى السكر في الدم وإجهاد البنكرياس.

أهمية مزاولة الرياضة لمريض السكر

للرياضة دور مهم في علاج مرض السكر حيث تؤدي إلى:

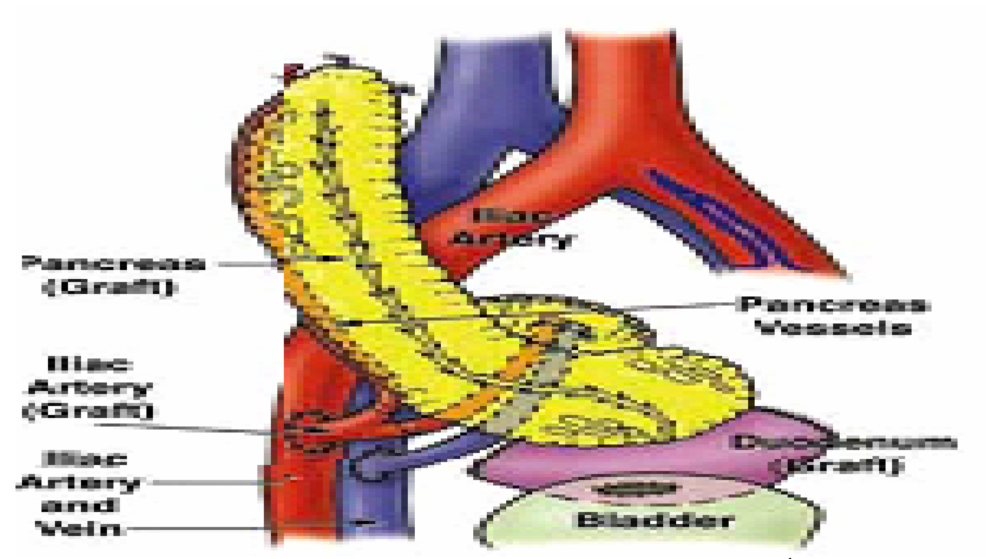
- حرق كمية كبيرة من سكر الجلوكوز للحصول على الطاقة اللازمة لنشاط وحركة العضلات أثناء الرياضة وبالتالي تؤدي إلى التقليل من مستوى السكر في الدم.
- إنقاص الوزن وتقليل الدهون الضارة وهذا سوف يقلل من فرص حدوث تصلب الشرايين شائعة الحدوث في المرضى المصابين بالسكر.
- زيادة تدفق الدم في شرايين الساقين والقدمين, مما يقلل من إمكانية حدوث مضاعفات مرض السكر في القدمين.

ويعتبر المشي من الرياضات المهمة لمريض السكر التي تساعد على تخفيض مستوى السكر في الدم. ويفضل المشي بخطوات واسعة, وتكون المعدة فارغة, وأن يكون ذلك بشكل منتظم على الأقل ثلاثة أيام في الأسبوع. ويفضل ارتداء الملابس القطنية وأن يكون الحذاء مريح للقدمين. ويجب عدم استعمال الأحذية الضيقة أو الجوارب المصنوعة من النايلون أثناء مزاولة الرياضة. ويجب على مريض السكر تجنب مزاولة الرياضة العنيفة مثل: المصارعة والكاراتيه وخلاف ذلك, وخاصة المرضى المصابين بالنوع الأول من السكر, خاصة بعد أخذ حقنة الأنسولين ويفضل عند مزاولة النشاط الرياضي الاحتفاظ بقطعة من الحلوى لتجنب حدوث غيبوبة نقص السكر.

زراعة البنكرياس

في بداية القرن كان متوسط بقاء مرضى السكر على قيد الحياة في حدود سنتين فقط من بداية تشخيصهم بالنوع الأول من السكر. وقد أدى تطوير هرمون الأنسولين واستخدامه كدواء ناجح إلى إحداث ثورة عظيمة في علاج المرضى المصابين بالسكر وتحويله من مرض يؤدي إلى الوفاة بسرعة إلى مرض مزمن. وللأسف الشديد فإن تطويل عمر مريض السكر مع بقاء المرض أدى إلى ظهور المضاعفات الثانوية المصاحبة للسكر والتي تشمل فشل الكلى, واعتلال الأعصاب وشبكية العين ,والمضاعفات الأخرى على الشرايين الصغيرة والكبيرة. وهذه المضاعفات تحدث بعد 10 – 20سنة من بدء الإصابة بمرض السكر.

وكثير من المرضى المصابين بالنوع الأول من السكر يتم التحكم بمستوى السكر لديهم عن طريق الرياضة والتغذية وإعطاء حقن الأنسولين. ولكن بعض المرضى يجدون صعوبة في ضبط مستوى السكر لديهم باستخدام تلك الطرق وينتج عن ذلك مضاعفات خطيرة على المدى القصير والبعيد. وقد تكون زراعة البنكرياس البديل الناجح للمرضى المصابين بالنوع الأول المتقدم من السكر الذين لا يستجيبون بصورة جيدة للعلاج بالأنسولين والذين تظهر عليهم مضاعفات خطيرة بسبب المرض. وتهدف عملية زراعة البنكرياس إلى تحسين النوع الأول من مرض السكر وعدم الاعتماد على الأنسولين.



وقد تمت زراعة أول بنكرياس في العالم عام 1966م بواسطة الدكتور ريتشارد ليليهي (Richard lillehei) من جامعة مينيسوتا في الولايات المتحدة الأمريكية, حيث تمت زراعة بنكرياس مع الكلى في نفس الوقت بنجاح. ثم تلى ذلك زراعة البنكرياس مع الكلى والإثني عشر لمريضة تبلغ من العمر 28 سنة. وبالرغم من انخفاض مستوى السكر في دمها مباشرة بعد عملية الزراعة إلا أنها توفيت بعد ثلاثة أشهر بسبب مشاكل في الرئة. وفي عام 1979م تم زراعة أول جزء من البنكرياس من الأشخاص المتطوعين الأحياء. وقد كانت تلك العمليات تعتبر في مرحلة التجارب حتى العام 1990م. وفي الوقت الحاضر فإن زراعة البنكرياس تعتبر مقبولة علاجياً. وفي الولايات المتحدة الأمريكية يوجد حالياً ما يقارب من 100 مركز طبي لزراعة البنكرياس يتم بها ما يقارب من 1400 حالة زراعة بنكرياس سنوياً. ويعتبر هذا العدد محدود جداً بسبب قلة الأعضاء التي يتم التبرع بها من قبل الأشخاص المتوفين لغرض الزراعة.

ما المقصود بزراعة البنكرياس؟

هي عبارة عن عملية زراعة بنكرياس سليم قادر على إنتاج الأنسولين في الشخص المصاب بالسكر. ويتم الحصول على كامل البنكرياس من الشخص المتوفى حديثاً أو عن طريق التبرع بجزء منه من أحد الأقارب الأحياء. ويمكن للإنسان التبرع بنصف البنكرياس وفي نفس الوقت يعيش حياة طبيعية. والأشخاص الذين تتم لهم الزراعة يكونون مصابون بالنوع الأول من السكر, وبشكل عام يكون عمرهم في حدود 55 سنة أو أقل. وان 95% من حالات زراعة البنكرياس تتم في المرضى الذين يعانون من أمراض الكلى بسبب السكر, أو المرضى الذين سبق أن تمت لهم عملية زراعة كلى في الماضي ولا زالت تعمل بنجاح (Frank et al., 2004) .

من هم المرضى المؤهلين لعملية زراعة البنكرياس؟

تتم عملية زراعة البنكرياس في مرضى السكر المعتمدين على الأنسولين والذين لا يستجيبون بصورة جيدة للعلاج بالأنسولين وفي نفس الوقت لديهم مضاعفات خطيرة بسبب عدم التحكم بمستوى السكر في الدم. وفي الغالبية من مرضى السكر فقد يكون استخدام الأنسولين مدى الحياة أفضل على الأقل في الوقت الحاضر وهذا بسبب اضطرار المرضى إلى أخذ الأدوية الكابتة للمناعة(Immunosuppressives) بعد عملية زراعة البنكرياس لمنع رفض الجسم للبنكرياس المنقول. وقد يضطر المريض إلى أخذ بعض هذه الأدوية مدى الحياة. وهذه الأدوية سامة وقد تسبب ضرراً بالغاً على جسم المريض. ولذلك فإن عملية زراعة البنكرياس قد تكون مناسبة للمرضى الذين يتناولون تلك الأدوية أصلاً لأسباب أخرى – مثلاً في الأشخاص الذين تمت لهم زراعة كلى بسبب الفشل الكلوي.

ما هي أنواع زراعة البنكرياس؟

هناك ثلاثة أنواع رئيسية لعملية زراعة البنكرياس :

1. زراعة البنكرياس مع الكلى في وقت واحد في المرضى الذين يعانون من مرض السكر وفي نفس الوقت لديهم فشل في الكلى. وتؤخذ تلك الأعضاء عادة من نفس الشخص المتوفى.

وهذا النوع يشكل أغلب عمليات زراعة البنكرياس حيث يعادل حوالي 75% من حالات زراعة البنكرياس. وكذلك فإن زراعة البنكرياس مع الكلى في نفس الوقت تعطي معدل أفضل لحياة كل من العضوين, وكذلك تؤدي إلى التحكم بصورة جيدة في سكر الدم ومنع فشل الكلى الناتج عن مرض السكر في المستقبل.

2. زراعة البنكرياس بعد أخذه من الشخص المتوفى بعد زراعة سابقة ناجحة لكلى أخذت من شخص آخر قد يكون متوفى أو متبرع على قيد الحياة. ولتلك العلمية نفس الهدف المرجو من زراعة البنكرياس مع الكلى في نفس الوقت , حيث يمنع ذلك فشل الكلى مستقبلاً بسبب مضاعفات مرض السكر.ويشكل هذا النوع من الزراعة حوالي 15% من عمليات زراعة البنكرياس.

3. زراعة البنكرياس فقط وذلك في المرضى المصابين بالنوع الأول من السكر الذين يعانون من هبوط حاد متكرر في سكر الدم ولكن الكلى لديهم تعمل بشكل جيد. ويمكن أن ينصح بهذه الطريقة عندما يعاني المريض من أعراض جانبية متكررة بسبب الأنسولين, أو في حالة عدم التحكم بشكل جيد في مستوى السكر في الدم على الرغم من إتباع أفضل الطرق في العلاج. ويشكل هذا النوع من العمليات حوالي 10% من حالات زراعة البنكرياس.

ماذا تتوقع من البنكرياس الجديد؟

إمكانية الشفاء بعد زراعة البنكرياس تعتبر جيده جداً. وأغلب المرضى الذين تتم لهم زراعة البنكرياس يتمتعون بحياة جيدة. ومتوسط الحياة للبنكرياس المنقول في المرضى الذين يتم لهم زراعة الكلى مع البنكرياس في نفس الوقت في حدود 86% خلال السنة الأولى, و77% خلال ثلاث سنوات, و70% خلال خمس سنوات. ومتوسط الحياة للبنكرياس في المرضى الذين يتم لهم زراعة البنكرياس فقط يعادل 81% في السنة الأولى, وحوالي 65% خلال ثلاث سنوات, و 52% خلال خمس سنوات. وقد بينت الإحصاءات أن زراعة البنكرياس مع الكلى في نفس الوقت تعطي معدل أفضل للحياة لكلى العضوين بعد خمس سنوات من الزراعة.

العملية الجراحية

تعتبر عملية زراعة كامل البنكرياس كبيرة وتحتاج إلى عمل فتحة في البطن وتخدير المريض بشكل كامل وعادة لا يتم إزالة بنكرياس المريض والذي يستمر في عمله لإجراء بعض الوظائف الأخرى.

ويستغرق زمن زراعة الكلى مع البنكرياس معاً في حدود 5-7 ساعات, وزراعة البنكرياس بعد زراعة سابقة للكلى, وكذلك زراعة البنكرياس لوحده في حدود 2-4 ساعات. ويجب أن يعمل البنكرياس الجديد في الحال.

سوف يعاني المريض من تورم وألم حول الفتحة الجراحية. ومدة بقاء المريض في المستشفى بعد العملية حوالي 1-3 أسابيع حيث يعتمد ذلك على صحة المريض والبنكرياس الجديد.

ما هي المضاعفات التي قد تحدث بعد عملية زراعة البنكرياس؟

من أهم المضاعفات التي قد تحدث بعد عملية الجراحة واستخدام الأدوية الكابتة للمناعة :

- رفض الجسم للبنكرياس المنقول. وتعتبر عملية الرفض من أكبر المعوقات التي تواجه عمليات نقل وزراعة الأعضاء بشكل عام. ويرجع ذلك إلى أن الجهاز المناعي في جسم الإنسان مبرمج ليس فقط لتدمير البكتريا والفيروسات وإنما أيضاً الأنسجة المنقولة والتي يعتبرها أجسام غريبة. وبالتالي لابد من استخدام الأدوية الكابتة للمناعة لجعل الأعضاء المنقولة تعمل بشكل جيد.
- الجلطة الدموية.
- النزيف.
- قرحة الفم.
- الغثيان.
- الصداع.
- تورم القدم.
- نقص كريات الدم البيضاء والتي تجعل المريض عرضة للإصابة بالعدوى.
- ارتفاع ضغط الدم.
- زيادة الدهون في الدم (الكوليسترول والترايجليسرايد).
- استدارة الوجه.
- مشاكل في المعدة.
- إمكانية زيادة الوزن.
- حب الشباب وشعر في الوجه.
- وبعض هذه الأعراض الجانبية قد تكون شديدة في البداية ولكن شدتها قد تقل فيما بعد.

ماذا لو فشل البنكرياس الجديد؟

يمكن أن يفشل البنكرياس الجديد إما بسبب رفض الجسم له أو لأسباب أخرى. وعندما يحدث ذلك, فيمكن للمريض معاودة استخدام العلاج بالأنسولين والتفكير في إعادة عملية الزراعة مرة أخرى. وهذا يعتمد على صحة المريض عند وقت إجراء العلمية, وقدرة المريض على تحمل العملية الجراحية.

الانتظار للمتبرعين بالأعضاء

وجد في الولايات المتحدة الأمريكية وحدها أن ما يقارب من 2500 شخص في أي يوم من أيام السنة في انتظار زراعة للبنكرياس مع الكلى, وأن هناك ما يقارب من 1700 شخص في انتظار زراعة للبنكرياس فقط. ومع ذلك لا يتوفر من المتبرعين سوى 900 شخص سنوياً لزراعة البنكرياس مع الكلى, وحوالي 500-600 شخص سنوياً لزراعة البنكرياس لوحده.

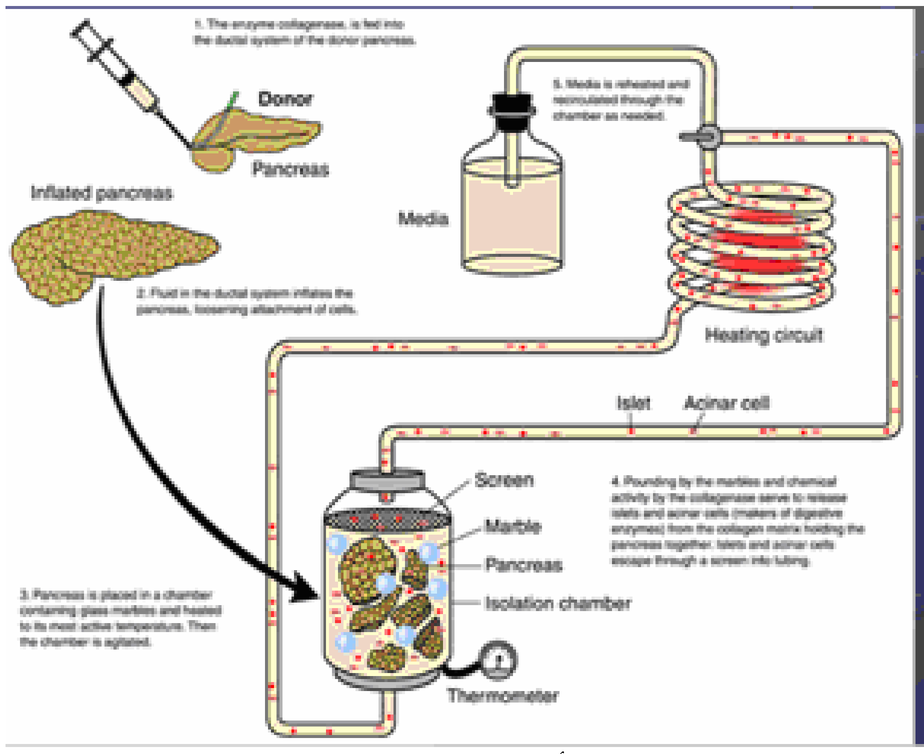
ونظراً لصعوبة الحصول على كامل الأعضاء من الأشخاص المتوفين بسبب عدم رغبة البعض بالتبرع بأعضائهم بعد الوفاة, وللتقليل من فترة الانتظار لمرضى السكر وما قد ينتج عنه من مضاعفات خطيرة قد تؤدي بحياته, فإن هناك تجارب تجرى حالياً لزراعة جزء من البنكرياس بدلاً من كامل العضو يتم أخذه من الأشخاص الأحياء. وقد أجريت حوالي 50 عملية فقط بهذه الطريقة. ومعظم تلك العمليات تمت على مرضى أجريت لهم زراعة الكلى مع البنكرياس في نفس الوقت, حيث أعطي هؤلاء المرضى كلية واحدة وجزء من البنكرياس من الشخص المتطوع الحي. كذلك يتم في الوقت الحاضر إجراء تجارب على زراعة خلايا بيتا عن طريق استخلاص تلك الخلايا من بنكرياس شخص متطوع وحقنها في مريض السكر.

زراعة خلايا بيتا من البنكرياس

وهذه الطريقة تعتبر بديل جديد لزراعة البنكرياس لتلافي معوقات التبرع بكامل البنكرياس. وهذا النوع من الزراعة لايزال تحت التجربة وليست بنفس فاعلية زراعة البنكرياس , على الأقل في الوقت الحاضر. وتهدف هذه العملية إلى إعطاء مريض السكر خلايا جديدة قادرة على إنتاج الأنسولين. ويتم ذلك عن طريق إستخلاص تلك الخلايا من بنكرياس شخص متطوع بدلاً من زراعة كامل العضو.

وعلى عكس عملية الزراعة الكاملة للبنكرياس, فإن زراعة خلايا بيتا لا يتطلب إجراء عملية كبيرة ويحتاج المريض إلى تخدير موضعي فقط ولا يتطلب بقاءه في المستشفى أو يكون ذلك قصيراً وبالتالي فإن هذه الطريقة قد تكون بديلاً جيداً عن زراعة كامل البنكرياس, في حال نجاحها, للمرضى المصابين بالنوع الأول من السكر.

وتتم هذه الطريقة بحقن خلايا بيتا من خلال إبرة دقيقة في الوريد السري (Umbilical vein) في البطن للشخص المتلقي أو بعمل فتحه في البطن يتم من خلالها تمرير أنبوبة إلى الوريد الكبدي(Portal vein) ويتم حقن تلك الخلايا عن طريق ذلك الأنبوب. وتعتبر الكبد مكاناً جيداً لزراعة خلايا بيتا لسهولة الوصول إليها أكثر من البنكرياس كما أن تلك الخلايا المزروعة تنتج الأنسولين بشكل أفضل بتواجدها في محيط الكبد.



وتشمل زراعة خلايا بيتا على أخذ الخلايا من نفس خلايا مريض السكر وتسمى هذه الطريقة Islet cell autotransplantation أو أن تؤخذ تلك الخلايا من شخص آخر وتسمى Islet cell allotransplantation ويمكن استخدام خلايا بيتا من نفس مريض السكر في بعض الأحيان لمنع تطور مرض السكر وعندما يتطلب ذلك إزالة البنكرياس – مثلاً في حالة المرضى الذين يعانون من التهاب مزمن في البنكرياس مصحوباً بألم يصعب معالجته. وتتم عملية نقل خلايا بيتا من شخص آخر لعلاج الأشخاص الذين يعانون من مرض السكر الذي يصعب التحكم به ولم يصل بعد إلى مرحلة حدوث المضاعفات الخطيرة المصاحبة لمرض السكر.

ولإجراء هذه العملية فإن ذلك يتطلب إلى الحاجة إلى عدد أثنين أو أكثر من بنكرياس من المتطوع للحصول على عدد كاف من خلايا بيتا تكفي للزراعة لمريض واحد فقط.
كذلك يتم في الوقت الحاضر إجراء تجارب على زراعة خلايا بيتا عن طريق استخلاص تلك الخلايا من بنكرياس شخص متطوع وحقنها عن طريق الوريد في مريض السكر Berneyy et al., 2002).

ماذا يحدث بعد زراعة الخلايا؟

تحتاج الخلايا الجديدة المزروعة إلى وقت من الزمن لكي تعمل. ويتطلب من الفريق الطبي المعالج مراقبة مستوى السكر في الدم بعد العملية وإعطاء الأنسولين عند الحاجة. وإذا كانت عملية الزراعة ناجحة, فإن كمية الأنسولين يتم تخفيضها بشكل تدريجي بعد ما تأخذ الخلايا الجديدة دورها في إفراز الأنسولين.

ما هي المخاطر المحتملة جراء عملية زراعة الخلايا؟

من المخاطر المحتملة لعملية زراعة الخلايا النزيف والجلطة الدموية. كما يحتاج المرضى إلى أخذ مثبطات المناعة والتي تعتبر من المساوئ الرئيسية لمثل تلك العمليات بسبب خطورة آثارها الجانبية.

ما هو معدل نجاح زراعة الخلايا؟

كان معدل نجاح زراعة خلايا بيتا في البداية قليل جداً. وتحسين النتائج على المدى المنظور يتم عن طريق زيادة عدد الخلايا المزروعة وإعطاء الأدوية المثبطة للمناعة. ولكن معدل النجاح على المستوى البعيد لا يزال مخيباً للآمال.
وفي دراسة نشرت عام 2006 م على عدد 36 مريض تمت لهم زراعة خلايا بيتا, أظهرت أن أكثر من 40% من هؤلاء المرضى تم إيقاف إعطاء الأنسولين عنهم بشكل تام خلال سنة واحدة من إجراء عملية الزراعة. وفي خلال سنتين تم إيقاف الأنسولين بشكل تام عن عدد أقل من 14% من المرضى الذين تمت لهم الزراعة.

ماذا لو فشلت عملية زراعة الخلايا؟

في الوقت الحاضر لا يوجد ضمان بأن زراعة الخلايا ستكون عملية ناجحة. وقد يرفض الجهاز المناعي للجسم تلك الخلايا الغريبة المزروعة, وكذلك فإن الخلايا الجديدة قد لا تعيش في الكبد, أو أن معاودة مضاعفات مرض السكر قد تؤدي إلى تدمير تلك الخلايا. وفي حالة موت تلك الخلايا فإن المريض يحتاج إلى معاودة العلاج باستخدام الأنسولين.

علاج مرضى السكر بالانسولين

مستحضرات الانسولين

تم استخلاص أول مستحضر من الانسولين من الأبقار ثم بعد ذلك من الخنازير وذلك عن طريق فصل خلايا لانجرهانز وبروتين الانسولين المتواجد فيها من تلك الحيوانات بعد ذبحها. ثم تلى ذلك تنقية الأنسولين المستخلص من الأبقار والخنازير وتعبئته للاستخدام الآدمي. وقد نجح الانسولين المستخلص من تلك الحيوانات ولا يزال في خفض مستوى السكر في الدم عند العدد الغالب من المرضى. إلا أن استخراج الأنسولين من بنكرياس الحيوانات قد نتج عنه صعوبات ليس فقط من ناحية تأمين الكمية الكافية من الانسولين لتلبية الاحتياج المتزايد منه, ولكن أيضاً فيما يتعلق بالآثار الجانبية للانسولين المستخلص من الحيوانات. لكثير من المرضى بسبب وجود شوائب البروتين الحيواني في الانسولين المستخلص من الحيوانات والذي يختلف عن البروتين الموجود في الإنسان. وقد أصبح كثير من المرضى غير قادرين على تحمل الانسولين المشتق من المصدر الحيواني وكذلك تكونت لديهم مقاومة لهذا الانسولين.
وفي عام 1980م وبسبب التقدم في التقنية تم صنع انسولين مشابه لانسولين الإنسان لأول مرة عن طريق تسخير البكتريا واستعمال الجينات الوراثية للانسولين وأطلق عليه الانسولين البشري.
وميزة هذا النوع من الانسولين أنه أقل عرضة لإحداث آثار جانبية بسبب عدم احتوائه على بروتين غريب (جميع أفراد البشر تحتوي على نفس الانسولين بالضبط وبالتالي فإنه لا ينظر إليه بأنه بروتين غريب). وتعتمد على الطريقة على استخلاص الموروث الإنساني وإدخاله في البكتريا ومن ثم يتم إحداث عدة طرق لخداع هذا الموروث لجعل البكتريا تستخدمه بشكل منتظم لصنع الانسولين. وفي الوقت الحاضر هناك العديد من البكتريا تقوم بصنع كميات كبيرة من الانسولين البشري يتم تنقيته وتعبئته على نطاق واسع. وهذا النوع من الانسولين يعتبر من أهم الأنواع الشائع استخدامها في الوقت الحاضر. ويعتبر الانسولين هرمون طبيعي لا يحدث تشوهات خلقية للأجنة وبالتالي يعتبر الدواء المناسب والآمن للاستخدام خلال فترة الحمل للتحكم في مستوى السكر في الدم.
ولا يمكن أخذ الانسولين عن طريق الفم حيث أن العصارة المعدية تقوم بتكسيره وتؤدي إلى عدم فاعليته. ومع أن هناك العديد من الأبحاث والمحاولات التي تجري حالياً للبحث عن طرق مريحة لإعطاء الانسولين, إلا أن الحقن تحت الجلد لا تزال هي الطريقة المثلى والوحيدة لإعطاء الأنسولين في الوقت الحاضر.

ويعتمد توقيت إعطاء حقن الانسولين على عدد من العوامل:

- مدة مفعول الانسولين (يوجد الانسولين على أشكال متعددة المفعول تشمل السريع, والقصير, والمتوسط, والطويل).
- كمية ونوع الطعام (تناول الطعام يرفع من مستوى سكر الجلوكوز في الدم بينما الكحول يخفض من مستوى السكر في الدم).
- معدل النشاط الجسماني الذي يبذله الشخص (الرياضة تخفض من مستوى سكر الجلوكوز في الدم).

توجد مستحضرات الانسولين في الوقت الحاضر على ثلاثة أشكال:

- قوارير (زجاج) Vials
- حقن مسبقة التعبئة pre- filled syringes
- خرطوشة Cartridge

خرطوشة تستخدم في أقلام لتسهيل عملية حقن الانسولين.

ومن أهم أنواع الانسولين الشائع استخدامها في الوقت الحاضر الانسولين المعدل وراثياً recombinant insulin, والانسولين ليسبرو , والانسولين اسبارت , والانسولين جلارجين . وفي الوقت الحاضر يندر استخدام الانسولين المشتق من المصدر الحيواني مثل البقر والخنزير.

متى يتم اللجوء إلى العلاج بالانسولين؟

- المرضى المصابين بالنوع الأول من السكر حيث ينعدم الانسولين.
- المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر في حال عدم القدرة على ضبط مستوى السكر في الدم عن طريق التغذية, وإنقاص الوزن, والرياضة, أو الأقراص الخافضة للسكر.
- غيبوبة السكر الكيتونية.
- أثناء العمليات الجراحية.
- السيدات الحوامل المصابات بمرض السكر.

أنواع الانسولين المستخدمة في العلاج

يتم تصنيع الانسولين على أشكال متعددة, وكل نوع يعمل بسرعة مختلفة عن الآخر. ومعظم المرضى يضطر لاستخدام أكثر من نوع من الانسولين لمحاولة محاكاة الإفراز الفسيولوجي الطبيعي للأنسولين في جسم الإنسان.

ويمكن تشبيه الأنواع المتعددة من الأنسولين بالاختلاف بين العدائيين في الألعاب الأولمبية. فهنالك أنواع من الأنسولين مثل العداء الذي يجري بالسرعة القصوى, حيث يبدأ بسرعة ثم يصل إلى أقصى سرعة ثم ينتهي بسرعة. وهناك أنوع أخرى من الانسولين مثل عداء الماراثون أو سباق المسافات الطويلة حيث يبدأ ببطء ويستمر في عمله ببطء ويبقى في الجسم لمدة طويلة. وهناك أنوع من الانسولين متوسطة المفعول فهي ليست بسريعة مثل العداء الذي يركض بالسرعة القصوى وليست بالبطيئة مثل العداء الذي يخوض سباق المسافات الطويلة.

ولا يمكن وصف نوع من الانسولين بأنه أفضل من الآخر فجميع الأنواع مهمة للتحكم في سكر الدم. وتختلف استجابة المريض للانسولين من شخص إلى آخر والطبيب وحده هو الذي يحدد نوع الانسولين ومواعيد إعطاءه للمريض.

الانسولين سريع المفعول جداً Ultra – short acting Insulin

- مثل الانسولين ليسبرو (هيومالوج) insulin lispro (Humalog)
- والانسولين اسبارت (نوفولوج, نوفورابد) insulin aspart (Novolog, Novorapid).

ويوجد هذا النوع من الانسولين على شكل حقن وخرطوشة (cartridge) مملوءة بالانسولين صافية اللون. ويعتبر من أسرع أنواع الانسولين في عمله في تخفيض مستوى سكر الجلوكوز في الدم ولكن مدة مفعوله في الجسم قصيرة. وبعد حقن الانسولين ليسبرو تحت الجلد فإنه يبدأ عمله خلال 5-15 دقيقة. وبالتالي فإنه يجب على المريض تناول الوجبة الغذائية في خلال 15 دقيقة من حقن الانسولين ليسبرو. ويصل أقصى تركيز له في الدم في حوالي ساعة واحدة بعد الحقن, وينتهي مفعوله في حدود 3-5 ساعات. ومدة مفعوله القصيرة في الجسم قد يقلل من خطورة حدوث الانخفاض الحاد في سكر الدم بعد الأكل. وهذا النوع من الأنسولين قد يكون مفيداً خاصة مع تناول الوجبات الغذائية الغنية بالسكريات. وقد صمم الانسولين ليسبرو لإعطائه قبل الأكل مباشرة ويبدأ عمله تقريباً في نفس الوقت الذي يبدأ فيه المريض بتناول الطعام. وبمجرد الانتهاء

من هضم الطعام وبدء ظهور السكر في الدم يكون الأنسولين ليسبرو قد بدأ عمله بشكل قوي لإدخال السكر من الدم إلى الخلايا وتخفيض مستوى السكر في الدم.

مزايا الانسولين سريع المفعول عن الانسولين قصير المفعول

لقد صمم الانسولين سريع المفعول لتلافي مساوئ الانسولين قصير المفعول حيث يتميز عنه بالمحاسن التالية:

- الانسولين سريع المفعول أحادي القسيمة monomeric وبالتالي فإنه يمتص بسرعة عند حقنه تحت الجلد ويعطي مفعوله في الحال. وهذا يعني عدم انتظار المريض وقتاً طويلاً قبل الأكل (5 دقائق فقط) وهذا لا شك أنه مريح للمريض خاصة عندما يكون مدعواً خارج المنزل. بينما الانسولين قصير المفعول عبارة عن سداسي القسيمة Hexameric وهذا يتطلب أولا تكسيره وتحويله إلى مركب ثنائي وأحادي القسيمة ومن ثم يتم امتصاصه مما يعني الحاجة إلى وقت أكبر لامتصاصه من تحت الجلد. وهذا يتطلب من المريض بعد إعطاء الانسولين قصير المفعول الانتظار لمدة 30-45 دقيقة قبل الأكل. وتعتبر فترة الانتظار هذه طويلة ولاشك أنها غير مريحة ولذلك فإن كثير من المرضى يفضل استخدام الأنسولين سريع المفعول لسهولة التنسيق بين الأكل وحقن الدواء.
- مدة مفعول الانسولين سريع المفعول في الجسم أقصر (3-4 ساعات) مقارنة بالانسولين قصير المفعول (6-8 ساعات). وهذا قد يكون مهماً في حال عدم انتظام مريض السكر في تناول الوجبة الغذائية. كما أن الانسولين قصير المفعول بسبب طول مدة مفعوله في الجسم قد يؤدي إلى حدوث هبوط حاد في سكر الدم في وقت متأخر بعد الوجبة الغذائية.
- الانسولين قصير المفعول قد يؤدي إلى خطر حدوث ارتفاع في كمية الانسولين في الدم وما قد يصاحبها من إمكانية تعرض المريض لهبوط حاد في سكر الدم وما ينتج عنه من مضاعفات.

الانسولين قصير المفعول Short – acting insulin

ويعرف الانسولين قصير المفعول بالانسولين العادي ومنه نوفولين أر, وهيوميولين أر (Humulin R, Novolin R) ويسمى كذلك بالأنسولين الذائب أو الصافي. وهو عبارة عن محلول من الانسولين مخلوط بمادة الزنك لتنقيته من الشوائب. ويوجد هذا النوع من الانسولين على شكل زجاجات, وخرطوشة مملوءة بالانسولين, وحقن مسبقة التعبئة. ويؤخذ الانسولين العادي مع الوجبة الغذائية مثل الانسولين ليسبرو ولكنه يأخذ وقع أكبر بعد حقنه تحت الجلد لكي يعمل مقارنة بالانسولين ليسبرو حيث يبدأ عمله في حدود 30 دقيقة بعد الحقن. ولذلك فإن هذا النوع من الانسولين يتم حقنه عادة في حدود 30-45 دقيقة قبل تناول الوجبة الغذائية. ويصل أقصى تركيز له في الدم في حدود 2-4 ساعات ويستمر عمله في الجسم لمدة 6-8 ساعات أو أكثر.

والأنسولين العادي والليسبرو هي الأنواع الوحيدة من الانسولين التي يمكن إعطائها عن طريق الوريد باستخدام المضخة وبالتالي فهي مفيدة في الحالات الإسعافية لعلاج المرضى الذين يعانون من غيبوبة السكر الكيتونية. ولكون الأنواع الأخرى من الانسولين توجد على شكل معلقات غير ذائبة فإنه لا يمكن إعطائها عن طريق الوريد ولا تستخدم أبداً في علاج الحالات الإسعافية لارتفاع السكر في الدم.

الانسولين متوسط المفعول Intermediate – acting insulin

ومن وأمثلة ذلك: الايزوفان ويسمى كذلك NPH ومنه هيميولين إن Humulin N أو نوفولين إن Novolin N .

الانسولين لينت (Lente) ومنه هيميولين إل Humulin L ونوفولين إل Novolin L . ويوجد على شكل زجاجات, وخرطوشة مملوءة بالانسولين, وحقن مسبقة التعبئة. ويسمى الانسولين ايزوفان واللينت بالانسولين العكر أو غير الصافي لكونهما يوجدان على شكل معلق غير ذائب.

وهذه الأنواع من الانسولين تأخذ وقت طويل لكي تمتص ويبدأ عملها حيث يتم خلطها مع مواد تؤدي إلى بطء امتصاص الانسولين بعد حقنة تحت الجلد وهذا يفسر اللون الضبابي للايزوفان واللينت انسولين, ويستمر عملها في الجسم لمدة طويلة.

ويبدأ عمل الايزوفان في حدود 1-2.5 ساعة بعد حقنه تحت الجلد, ويصل أقصى تركيز له في الدم بعد 4-10 ساعات ويستمر عمله في الجسم إلى حوالي 16 ساعة. واللينت انسولين عبارة عن خليط من نوعين من بللورات الانسولين مختلفة الحجم, بللورات صغيرة الحجم جداً وتشكل 30% من المخلوط وتهدف إلى سرعة امتصاص الانسولين من مكان الحقن وبالتالي سرعة المفعول. والنوع الآخر من بللورات الانسولين كبيرة الحجم وتشكل 70% من المخلوط تؤدي إلى بطء امتصاص الانسولين من مكان الحقن ولكنها تعطي مفعول طويل الأمد.

يصل أقصى تركيز للينت انسولين في الدم في حدود 4-12 ساعة بعد الحقن تحت الجلد ويستمر في عمله داخل الجسم لفترة أطول من الايزوفان انسولين (12-18 ساعة). وهو يشبه إلى حد كبير الايزوفان أنسولين ولكنه قد يكون أكثر ميلاً لإحداث حساسية في الجسم كما أنه لا يختلط بشكل جيد مع الانسولين العادي مقارنة بالايزوفان انسولين. ويعمل الانسولين متوسط المفعول طوال اليوم عند إعطائه صباحاً. وعند حقنه في المساء فإنه يحافظ على مستوى الانسولين طوال الليل.

ويجب التأكيد على المريض بوجوب خلط أو رج حقن الانسولين متوسطة المفعول قبل استخدامها لتوزيع جزيئات الانسولين بطريقة جيدة داخل المحلول.

الانسولين طويل المفعول Long – acting insulin

ومن أمثلة ذلك الالترالينت انسولين ultralente مثل هيميولين يو (Humulin U) ويوجد على شكل حقن. وهذا النوع من الانسولين يمتص ببطء من مكان الحقن ويصل أقصى تركيز له في الدم في حدود 6-10 ساعات, ويستمر عمله في الجسم لمدة 20 ساعة أو أكثر ولكن فاعليته تختلف بشكل كبير من وقت لآخر. ويؤخذ عادة في الصباح أو قبل النوم, مثل الانسولين متوسط المفعول.

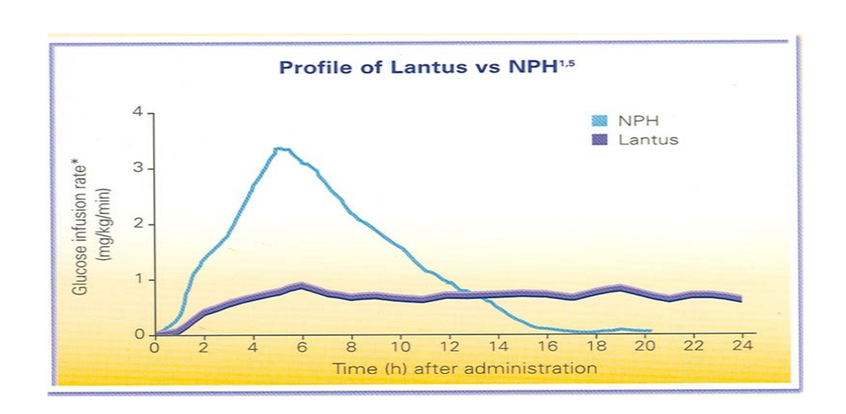
وهناك نوع آخر من الانسولين طويل المفعول يسمى جلارجين Glargine ويعرف بالاسم التجاري لانتوس (Lantus) وهو متوفر على شكل حقن و خرطوشة مملوءة بالانسولين. والانسولين جلارجين يمتص ببطء من مكان الحقن. ويبدأ عمله في تخفيض مستوى السكر في الدم في حدود ساعة واحدة من حقنه ويستمر عمله في الجسم لمدة 24 ساعة. وهو يشبه الانسولين الطبيعي في الجسم إلى حد كبير ويحافظ على مستوى ثابت لسكر الدم لأكثر من 24 ساعة. وتشير الدراسات إلى أن الانسولين جلارجين أقل خطورة لإحداث هبوط حاد في سكر الدم أثناء الليل (مع أنه قد يؤدي إلى انخفاض مستوى السكر في الدم في الصباح الباكر). أو زيادة الوزن مقارنة بالايزوفان انسولين, ولكن معدل حدوث الألم في مكان الحقن أكبر من الايزوفان انسولين. ويعطى الانسولين جلارجين مرة واحدة فقط في اليوم. ويمكن إعطاءه خلال أي وقت أثناء اليوم ولكن يجب أن يكون ذلك في نفس الوقت من كل يوم. وعند إعطاءه هذا الدواء لأول مرة فقد يتطلب يومين إلى أربعة أيام للوصول إلى مستوى ثابت في الدم خلال الأربع والعشرين ساعة, وهذا قد يختلف من شخص لآخر. ومن المهم معرفة أن الانسولين جلارجين يختلف في اللون عن الأنواع الأخرى من الانسولين طويلة المفعول حيث أن محلوله صافي بينما الأنواع الأخرى من

هذه الفئة عكرة أو ضبابية اللون. وبالتالي فإنه ينبغي على المرضى الذين يستخدمون كل من الانسولين قصير المفعول (الصافي) مع الانسولين طويل المفعول مراعاة ذلك لمنع الالتباس.

ويجب عدم خلط الانسولين جلارجين مع أي نوع آخر من الانسولين في نفس الحقنة ويجب حفظ خرطوشة الانسولين والاقلام المحتوية على الانسولين جلارجين في درجة حرارة الغرفة لمدة 1-2 ساعة بعد إخراجها من الثلاجة قبل استخدامها. وكما هو الحال مع أنواع الانسولين الأخرى, عند استخدام هذا الدواء فعلياً فإنه يمكن إبقاءه خارج الثلاجة لمدة تصل إلى 30 يوماً في درجة أقل من 25 درجة مئوية.

ويمكن استخدام الانسولين جلارجين لوحده أو مع الأنواع الأخرى من الانسولين أو مع الأقراص الخافضة للسكر في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر. وقد تم إقرار استخدامه على الأطفال البالغين أكبر من 6 سنوات من العمر. وعند تحويل المريض إلى استخدام الانسولين جلارجين فإنه يجب عليه أخذ أنسولين قصير المفعول لتغطية الوجبات الغذائية على أن يتم تعديل الجرعة لاحقاً.

والآثار الجانبية للانسولين جلارجين محدودة جداً. وقد يعاني حوالي 3-4 % من المرضى من احمرار, وألم, وحكة, وانتفاخ, والتهاب مكان الحقنة. وهذه المضاعفات تختفي عادة خلال أيام معدودة وفي بعض الأحيان قد تطول.



خليط الانسولين Insulin mixtures

يتم عادة خلط الانسولين قصير المفعول مع الانسولين متوسط المفعول لمحاكاة الدورة الطبيعية لإفراز الانسولين من الجسم. وعلى سبيل المثال هناك طريقة يمكن إتباعها في المرضى الذين يمكنهم التحكم في مستوى السكر لديهم بطريقة جيدة باستخدام ثلاث حقن من الانسولين والتي تشمل خليط من الانسولين قصير المفعول مع الأيزوفان انسولين متوسط المفعول (NPH) عند وجبة العشاء. والطريقة الأخرى تتم باستخدام أربع حقن وتشمل إعطاء حقنة منفصلة من الانسولين قصير المفعول عند وجبة العشاء والأيزوفان انسولين قبل النوم, وهذه قد تكون أقل خطورة لحدوث هبوط حاد في سكر الدم أثناء الليل من تلك الوصفة التي تحتوي على ثلاث حقن من الانسولين.

وهناك مزيج من الانسولين ايزوفان متوسط المفعول والانسولين العادي قصير المفعول معد للحقن تم خلطه في نفس الحقنة من قبل الشركة الصانعة لسهولة الاستخدام ولتجنب الخطأ في حساب نسبة خلط هذين النوعين من الانسولين عند الحاجة لذلك. فمثلاً يوجد مزيج من 70% من الايزوفان مع 30% من الانسولين العادي ويعرف باسم 70/30نوفولين أو 70/30 هيومولين .

كما يوجد خليط من 50% من الايزوفان مع 50% من الانسولين العادي ويعرف باسم 50/50 هيومولين.

أنواع الانسولين الشائعة الاستخدام في الوقت الحاضر وخواصها:

نوع الانسولين	الاسم العلمي والتجاري	بدء المفعول	أقصى مفعول	مدة المفعول
سريع المفعول	انسولين ليسبرو (هيومالوج) انسولين أسبارت (نوفولوج)	5-15 دقيقة	30-90 دقيقة 1-3 ساعات	3-5 ساعات
قصير المفعول	الانسولين العادي (هيوميولين أر, نوفولين أر)	30-60 دقيقة	2-5 ساعة	5-8 ساعة
متوسط المفعول	انسولين ايزوفان (هيوميولين إن, نوفولين إن) لينت انسولين (هيوميولين إل)	1-2.5 ساعة 1-2.5 ساعة	8-14 ساعة 8-12 ساعة	14-24 ساعة
طويل المفعول	الترالينت انسولين (هيوميولين إل) انسولين جلارجين (لانتوس)	4-6 ساعات 1-2 ساعة	10-18 ساعة لا يوجد No peak	20-36 ساعة إلى 24 ساعة
	مزيج 75/25 , 70/30 , 50/50	30دقيقة	7-12 ساعة	

ما هو نوع الانسولين المناسب لمريض السكر؟
تختلف استجابة مريض السكر للانسولين من شخص إلى آخر. فقد يناسب بعض المرضى نوع معين من الانسولين قد لا يناسب الآخرين. وبالتالي فإنه ينبغي استشارة الطبيب المعالج لاختيار نوع الانسولين المناسب لحالته الصحية. وعادة يتم اختيار نوع الانسولين بالتوافق مع طبيعة أكل المريض ونمط الرياضة.

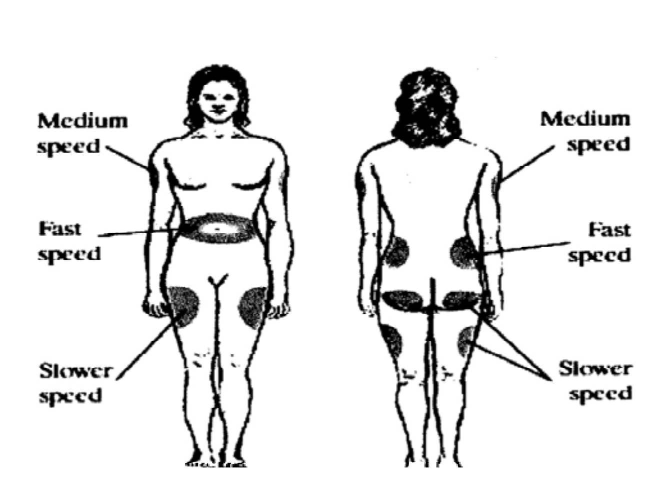
أين يحقن الانسولين؟
في الحالات الطبيعية يتم حقن الانسولين تحت الجلد حيث يتم امتصاصه ببطء ويمتد مفعوله لمدة طويلة.
في الحالات الإسعافية والغيبوبة السكرية يتم حقن الانسولين في الوريد أو في العضل حيث يتم امتصاصه بسرعة ولا يستمر مفعوله إلا لدقائق محدودة وبالتالي يعطى الانسولين بجرعات متتالية. ويستخدم الانسولين المائي السريع فقط للحقن في الوريد.

كيف يتم حقن الانسولين تحت الجلد؟

- يتم تطهير مكان الحقن بالكحول.
- يتم شد جلد المنطقة المراد الحقن بها بواسطة السبابة والإبهام.

- تمسك الحقنة المعبأة بالانسولين بإحدى اليدين ثم يغرس سن الحقنة في الجلد بزاوية 45-90 درجة.
- يجب التأكد من عدم دخول الإبرة في الوريد, وذلك بسحب مكبس الحقن قليلاً إلى الخلف, وفي حالة خروج دم, تسحب الحقنة ويتم تغيير موضع الحقن.
- بعد حقن الانسولين يضغط برفق على موضع الحقن لعدة ثواني بالقطن المبلل بالكحول بدون تدليك أو فرك لمكان الحقن.

ما هي الأماكن في الجسم التي يتم عن طريقها حقن الانسولين؟



يمكن حقن الانسولين في أماكن متعددة من الجسم. وحقن الانسولين في البطن قرب منطقة المعدة تعد هي الأسرع في امتصاص وعمل الانسولين, باستثناء المنطقة المحيطة بالسرة والتي يبلغ نصف قطرها بوصتين فهي تحتوي على نسيج صلب يمنع امتصاص الانسولين بشكل جيد. وإعطاء الانسولين في منطقة الفخذ يبطئ من سرعة عمله. وعند الحقن في الفخذين يتم اختيار المناطق العلوية والخارجية من الفخذين لأن الحقن في المنطقة الداخلية من الفخذين قد يسبب التهاباً في مكان الحقن نتيجة احتكاك الساقين. ويفضل الحقن في هذا المكان والمريض في وضع الجلوس. وحقن الانسولين في الذراع يعطي مفعول متوسط السرعة. وتستخدم المنطقة الخلفية والخارجية من العضد عند الحقن في الذراع لكون هذه المنطقة بها كمية وافرة من الأنسجة الدهنية.

ويجب استشارة الطبيب المعالج عن أفضل منطقة في الجسم يتم بها حقن الانسولين.

الطرق المختلفة لإعطاء الانسولين

1) إعطاء الانسولين عن طريق الحقن Insulin Syringes



معظم مرضى السكر يعتمدون في إعطاء الانسولين على الحقنة والإبرة. وتعتبر هذه الطريقة من أقدم الطرق لإعطاء الانسولين ولا زالت الأكثر شيوعاً في الوقت الحاضر لإعطاء الانسولين لدى كثير من المرضى. ويوجد محلول الانسولين في قوارير منفصلة يتم منها سحب الجرعة المطلوبة باستخدام حقن وإبر. وعيوب هذه الطريقة ضرورة حمل الحقن, والإبر, وقوارير الانسولين, والمعقمات الكحولية. بالإضافة إلى أن كثير من المرضى يجدون صعوبة في أخذ حقن كثيرة خلال اليوم وبالتالي قد يؤدي ذلك إلى ضعف التحكم في مستوى سكر الدم.

2) الأقلام المعبئة مسبقاً بالانسولين Pre – filled Insulin pens



وهي عبارة عن أقلام شبيهه بأقلام الحبر السائلة تستخدم لحقن الانسولين تحت الجلد. ويوجد بها خرطوشة (زجاجة) مملوءة بالانسولين (عادة تحتوي على 150 أو 300 وحدة من الانسولين – 1.5 أو 3 مل). ويوجد أشكال عدة من الخراطيش لمعظم أنواع الانسولين المستخدم. ويوجد في طرف القلم إبرة دقيقة وقصيرة يتراوح طولها ما بين نصف بوصة إلى أقل من ثلث البوصة (حوالي 5 ملليمتر) ومقاسها بين 29-31 يتم استبدالها عند كل عملية حقن للانسولين. ومع أن

الأقلام كانت حتى وقت قريب معقدة ويصعب استخدامها, إلا أن الأنواع الجديدة المحتوية على الانسولين سهلة الاستخدام ويتم التخلص منها بعد انتهاء استخدامها وهي تسمح لمريض السكر بإعطاء الجرعة المطلوبة بدقة. ومن أمثلة تلك الأقلام Humalog,Humulin وغيرها.
ويمكن عن طريق الأقلام إعطاء جرعات صغيرة قد تصل إلى نصف وحدة وإلى 12 وحدة. وتعتمد الجرعة على وصفة الطبيب المعالج. ويمكن التحكم بجرعة الانسولين عن طريق تحريك زر في القلم حتى مشاهدة عدد الوحدات المطلوب حقنها. وبآلية معينة تسمح باختراق الإبرة تحت الجلد يتم دفع الكمية المطلوبة من الانسولين. ويتم بعد ذلك التخلص من الخرطوشة بعد انتهائها وكذلك الإبرة واستبدالها بأخرى جديدة. وفي كثير من الحالات يتم التخلص من القلم نفسه.

ما هي مزايا أقلام الانسولين؟

- سهولة استخدامها وحملها إلى أي مكان خارج المنزل أثناء السفر أو في العمل أو في المدرسة.
- لا يحتاج المريض إلى سحب الانسولين من قارورة.
- طريقة تحديد الجرعة سهلة ومريحة وتمكن المريض من إعطاء الجرعة بشكل دقيق.
- الإبر المستخدمة في الأقلام رفيعة جداً وقصيرة وبالتالي قد تكون مريحة للمريض مقارنة بحقن الانسولين التقليدية.
- أظهرت بعض الأبحاث أن تغيير المريض من حقن الانسولين التقليدية إلى أقلام الانسولين حسنت من انتظام مريض السكر في أخذ العلاج كما قللت من حدوث الهبوط الحاد في سكر الدم والمضاعفات الأخرى.
- استخدام أقلام الانسولين على المدى الطويل أقل كلفة مادية من حقن الانسولين التقليدية.

ما هي عيوب أقلام الانسولين؟

- أقلام الانسولين أكثر كلفة مادية على المدى القصير من حقن الانسولين.
- غالباً يتم فقد وحدة أو وحدتين من الانسولين عند محاولة معايرة القلم لضبط الجرعة.
- غالباً يتم بقاء بعض الانسولين في الخرطوشة أو القلم عند التخلص منهم.
- ليست جميع أنواع الانسولين متوفرة على شكل أقلام.
- المرضى الذين يستخدمون الأقلام لا يمكنهم خلط أنواع الانسولين في نفس القلم.
- في حالة الحاجة إلى نوعين من الانسولين فإنه ينبغي حقن كل نوع لوحده عند استخدام الأقلام.

3) مضخة الانسولين الخارجية External Insulin Pump

ما هي مضخة الانسولين؟

تعتبر مضخة الانسولين من أحدث ما توصلت إليه التقنية الحديثة لإعطاء الانسولين. وتحتوي مضخة الانسولين على:

- خرطوشة (Reservoir) مشابه لخرطوشة الانسولين.
- مضخة (Pump) تعمل بالبطارية.
- جهاز كمبيوتر صغير يُمكّن المستخدم من إعطاء كمية الانسولين المطلوبة بدقة.

ما هو حجم مضخة الانسولين؟

يقارب حجم مضخة الانسولين في الوقت الحاضر حجم النداء المستخدم في الاتصالات العادية. وهناك عدة أنواع تجارية من تلك المضخات مثل: D-Tron Plus, H-Tron Plus, Cozmo, R-1000.

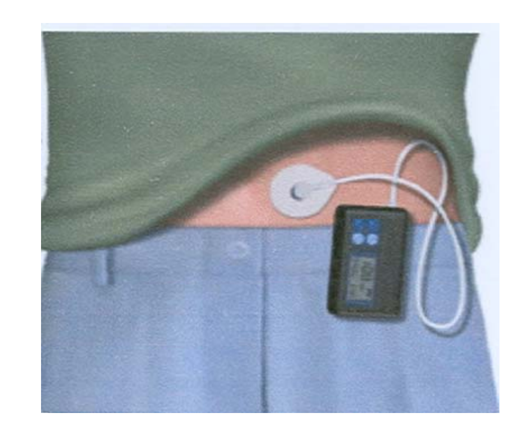




كيف تعمل مضخة الانسولين؟

توضع مضخة الانسولين عادة من الخارج ويتم توصيلها بأنبوبة بلاستيكية نحيفة يوجد في نهايتها أنبوبة لينة soft cannula (أو إبرة بلاستيكية) يتم من خلالها مرور الانسولين. ويتم زراعة الأنبوبة اللينة عن طريق إبرة تحت الجلد أو في الجزء الدهني للبطن. ويتم إدخال التعليمات الخاصة بجرعات الانسولين في جهاز الكمبيوتر الخاص بالمضخة لإعطاء الانسولين بطريقة حسابية ثابتة. ويتم تغيير الأنبوبة كل يومين. ويمكن فصل الأنبوبة من المضخة عند الاستحمام أو السباحة.

وتستخدم مضخة الانسولين عند الرغبة في إعطاء كميات قليلة من الانسولين بصفة مستمرة خلال اليوم وجرعة كبيرة عند تناول الطعام. وغالباً فإن كمية الانسولين التي يتم إعطائها خلال 24 ساعة تختلف حيث تعتمد على عدة عوامل مثل الرياضة, مستوى النشاط والنوم. ويمكن من خلال مضخة الانسولين التحكم في معدل الانسولين المعطى ليناسب حياة المريض اليومية. وبالإضافة إلى ذلك, فإنه يمكن للمريض برمجة المضخة لإعطاء كميات أكبر من الانسولين أثناء الأكل لمواجهة الزيادة في معدل السكريات في الدم. وعلى العموم فإن كمية الانسولين اللازمة لتنظيم مستوى السكر في الدم يتم تحديدها من قبل الطبيب والمريض حيث أن الجرعة المعطاة عن طريق المضخة لا يتم حسابها آلياً عن طريق الجهاز وإنما يجب برمجتها كما ذكرنا سابقاً لعدم قدرة هذه الأجهزة على تحسس مستوى السكر في الدم.



ما هي مزايا مضخة الانسولين؟

قد يكون مستوى التحكم في سكر الدم وكذلك طبيعة الحياة اليومية لمريض السكر أفضل باستخدام مضخة الانسولين من اعتماده على إعطاء الحقن المتعددة من الأنسولين. كما أن المرضى الذين يستخدمون تلك المضخات أقل عرضة لحدوث الهبوط الحاد في سكر الدم. وفي الوقت الحاضر فإن تلك الأجهزة تستخدم في البالغين والمراهقين وقد تكون خياراً مهماً لاستخدامها حتى في صغار السن من مرضى السكر. وقد أظهرت بعض الدراسات أن استخدام تلك الأجهزة لإعطاء الانسولين في الأطفال الذين يقل عمرهم عن 5 سنوات أدت إلى انخفاض ملحوظ في مستوى الهيموجلوبين AIC وكذلك كانوا أقل عرضه لحدوث نوبات من الهبوط الحاد في سكر الدم مقارنة بحقن الانسولين. ومع ذلك فإن مثل هذه الأجهزة قد لا تنفع لكل مريض إذ لابد أن يكون الشخص motivated, وظروفه النفسية جيدة, ولديه الاستعداد والقدرة على استخدام تلك الأجهزة.

ما هي عيوب مضخات الانسولين؟

- مضخات الأنسولين باهظة الثمن مقارنة بحقن الانسولين.
- تتطلب صيانة من وقت لآخر وقد تتعرض لحدوث انسداد في الجهاز نفسه.
- قد تحدث تهيج في الجلد عند مكان الحقن.
- قد تكون عديمة الفائدة في المرضى الذين يعانون من حالات متكررة من الغيبوبة السكرية.

ما مدى شيوع استخدام مضخة الانسولين؟

يقدر عدد مستخدمي مضخة الانسولين في الوقت الحاضر بأكثر من خمسين ألف شخص على مستوى العالم. ويتوقع أن يزداد هذا العدد بشكل كبير في السنوات القادمة مع تطور تقنية تلك الأجهزة حيث أنها صغيرة الحجم وسهلة الاستخدام. وتعتبر مضخة الانسولين في الوقت الحالي من أقرب الأجهزة الموجود لعمل البنكرياس الصناعي. وتركز الأبحاث العلمية حالياً على تطوير مضخة لها القدرة على تحسس مستوى السكر في الدم وتعديل جرعة الانسولين تبعاً لذلك بطريقة آلية.

4) إعطاء الانسولين عن طريق الاستنشاق Inhaled aerosol

تم إقرار إعطاء الانسولين عن طريق الاستنشاق لأول مرة من منظمة الغذاء والدواء الأمريكية (FDA). ولا يزال هذا النوع من الانسولين محط اهتمام الأبحاث في الوقت الحاضر كبديل لحقن الانسولين. وبعضها يتم استنشاقها على شكل بودرة أو مسحوق وتسمى إكسيوبيرا (Exubera) أو يتم إعطائها باستخدام بخاخ فمي على شكل رذاذ سائل يتم امتصاصه من خلال الغشاء المخاطي الجانبي للوجنتين واللسان والحلق وتسمى اورالين (Oralin).

وبهذه الطريقة يتم تعبئة الانسولين على شكل مسحوق جاف في جهاز استنشاق يسمح بدخول الانسولين في تجويف يوجد في نهايته قطعة يتم إدخالها في فم المريض ويتم من خلالها استنشاق مسحوق الانسولين. وأقصى مفعول للاكسيوبيرا يشبه الانسولين سريع المفعول ومدة بقاءه في الجسم يشبه الانسولين العادي قصير المفعول.

والمرضى الذين يستخدمون الانسولين عن طريق الاستنشاق لا يمكنهم الاستغناء كلية عن حقن الانسولين ولكن هذه الطريقة من إعطاء الانسولين قد تكون مفيدة عند استخدامها قبل الأكل. وكذلك يمكن إعطاءه مع الأدوية الخافضة للسكر التي تعطى عن طريق الفم في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر, أو في حالات الطوارئ عندما تستدعي الحاجة إعطاء

الانسولين بسرعة. ويجب استخدامه مع انسولين طويل المفعول مثل الجلارجين في المرضى المصابين بالنوع الأول من السكر.





Exubera

وإعطاء الانسولين على شكل رذاذ قد يكون تأثيره أفضل على مستوى الكوليسترول في الدم من ذلك المعطى على شكل استنشاق ولا يعرف بالتحديد سبب ذلك.

والآثار الجانبية لهذا النوع من الانسولين مشابهه للأنواع الأخرى من الانسولين. ويجب على المريض ملاحظة إمكانية حدوث الهبوط الحاد في سكر الدم جراء استخدام هذا النوع من الانسولين. وبالإضافة إلى ذلك فإنه نظراً لكون امتصاص هذا الدواء يتم عن طريق الرئة فإن هناك تخوف من احتمال تأثيره على وظائف الرئة. وفي الواقع لوحظ انخفاض في وظائف الرئة عند استخدام الاكسيوبيرا ولكن سرعان ما عادت إلى وضعها الطبيعي بعد إيقاف العلاج. وحيث أن هذا المنتج لا يزال يعتبر جديد فإنه ينصح بإجراء فحص لوظائف الرئة للمريض قبل استخدام الانسولين عن طريق الاستنشاق. وإذا كانت قيم FEV1 أقل من 70% فيجب عدم استخدام هذا الدواء. ويلزم إعادة هذا الاختبار مرة أخرى بعد ستة أشهر من استخدام الدواء. وإذا لوحظ انخفاض في وظائف الرئة فيوقف استخدام الدواء.

وكذلك يجب عدم استخدام الاكسيوبيرا في:

- المرضى المدخنين بانتظام أو بشكل متقطع.
- المرضى الذين يحتاجون إلى جرعات قليلة جداً من الانسولين.
- المرضى الذين يعانون من أمراض في الرئة.
- الأطفال والنساء الحوامل.
- ومع ذلك قد يكون هذا الدواء خياراً جيداً لبعض مرضى السكر.

5) إعطاء الانسولين على شكل أقراص عن طريق الفم

لاشك أن إعطاء الدواء عن طريق الفم هي الطريقة المناسبة والمريحة للمرضى.

ولقد تم تجربة إعطاء الانسولين على شكل أقراص ومحاليل عن طريق الفم إلا أن تلك الطريقة لم تكن فعالة بسبب تكسير هرمون الانسولين وانعدام فاعليته من قبل الإنزيمات الهاضمة في المعدة.

وهناك تجارب واعدة تمت من قبل فريق من العلماء الصينيين في يناير 2007 على حيوانات التجارب وبالتحديد الفئران المحدث بها السكر وذلك بإعطاء الأنسولين على شكل محلول عن طريق الفم. وتتلخص الطريقة بتغليف هرمون الانسولين بمادة تعرف باسم كيتوسان Chitosan, وهي مادة كيميائية مستخلصة من صدف الروبيان, وسرطان البحر يتم عملها على شكل جزيئات صغيرة جداً. وبعد ذلك يتم وضع تلك الجزيئات الصغيرة في محلول مائي يعطى عن طريق الفم

في حيوانات التجارب. وقد أظهرت نتائج تلك الدراسة أن إعطاء الانسولين بهذه الطريقة أدت إلى امتصاص الانسولين من الأمعاء ووصوله إلى الدم بشكل جيد وأدى إلى تخفيض مستوى السكر في الدم. ويجري العمل حالياً لمعرفة ما إذا كان إعطاء الانسولين بهذه الطريقة في الإنسان سوف يؤدي إلى نتائج مشابهه جيدة.

6) إعطاء الانسولين عن طريق منفث (بدون إبر) Insulin jet injectors

وهذا النوع من الحقن يعطي رذاذ رفيع من الانسولين من خلال الجلد باستخدام آلية ضغط الهواء العالي بدلاً من استخدام الإبر. وهذه الطريقة قد تكون جيدة بالنسبة للمرضى الذين يتخوفون من استخدام الإبر, ولكن هذا النوع من الحقن باهظة الثمن ويتطلب غليها وتعقيمها باستمرار.

7) إعطاء الانسولين عن طريق فتحة الأنف واللصقات

تم تجربة طرق أخرى لإعطاء الانسولين ولكن للأسف لم تنجح حتى الآن. وعلى سبيل المثال كان هناك اعتقاد بأن إعطاء الانسولين عن طريق الأنف قد يكون بديلاً جيداً من الحقن تحت الجلد إلا أن ذلك لم ينجح بسبب انعدام امتصاص الانسولين من التجويف المخاطي للأنف وحدوث تهيج للأنف. كذلك تم تجربة إعطاء الانسولين عن طريق لصقات توضع على الجلد وهذه أيضاً لم تنجح حتى الآن.

8) إعطاء الانسولين عن طريق نبضات الصوت فوق السمعية

هناك طريقة قد تكون واعدة لإعطاء الانسولين ولكنها قيد البحث والدراسة وذلك بإرسال نبضات صوت فوق سمعية.

الآثار الجانبية المحتملة للانسولين

1) الهبوط الحاد في سكر الدم

يعتبر الهبوط الحاد في سكر الدم من أهم المضاعفات الجانبية للعلاج بالانسولين.
ويحدث ذلك بسبب:

- استخدام جرعة كبيرة من الانسولين.
- عمل جهد رياضي غير عادي.
- تأخير أو عدم أخذ الوجبة الغذائية.

في حالة الشخص السليم فإن تناول الوجبة الغذائية يؤدي إلى ارتفاع سكر الدم ولكنه سرعان ما يعود إلى المستوى الطبيعي بسبب تنبيه المواد السكرية لإفراز الانسولين من البنكرياس. ولكن إفراز الانسولين لا يستمر وإلا حصل هبوط حاد في سكر الدم ويرجع ذلك إلى انطلاق هرمون آخر مضاد للانسولين وهو الجلوكاجون (Glucagon) والذي ينطلق في الدورة الدموية ويوقف إفراز هرمون الانسولين. وهذه العملية الفسيولوجية للأسف الشديد لا تحدث في الشخص المصاب بالسكر الذي يتم علاجه باستخدام الانسولين, حيث أن إعطاء الانسولين بكمية كبيرة سوف تسبب هبوط حاد في سكر الدم.
ويجب تعليم مرضى السكر على وجوب تخفيض جرعة الانسولين عند عزمهم على مزاولة الرياضة ويكون ذلك بمقدار 5-10 وحدات كبداية لحين ضبط الجرعة. وعلى عكس ذلك يجب إعطاء زيادة طفيفة من الانسولين قبل الوجبة الغذائية التي تحتوي على سعرات حرارية عالية أو في حالة تناول أغذية غير مسموح بها في الحالات العادية على سبيل المثال عند دعوة مريض السكر لوجبة غداء أو عشاء مفتوحة.

ومع أن علامات وأعراض هبوط السكر الحاد في الدم بسبب الانسولين معروفة بشكل جيد, إلا أنه غالباً ما يصعب التفريق طبياً بين هذه الحالة والغيبوبة السكرية الحادة الناتجة عن زيادة مستوى السكر في الدم. وللأسف الشديد فقد تم علاج حالات كثيرة من هبوط السكر الحاد في الدم بسبب مضاعفات الأنسولين بحقن الانسولين. وينصح مريض السكر عادة بلبس سواره على معصمه أو سلسال أو كرت يوضع في محفظته لسرعة التدخل العلاجي في الحالات الإسعافية.

أعراض وعلامات نقص السكر (صدمة الهبوط الحاد في سكر الدم)

تظهر أعراض نقص السكر الحاد في الدم بسرعة بسبب زيادة كمية الانسولين في الجسم . وهناك أعراض تحدث نتيجة لنقص السكر في الدم, وأخرى تحدث نتيجة لزيادة إفراز هرمون الأدرينالين, الذي يزداد نتيجة لنقص مستوى السكر في الدم.

والأعراض التي تظهر نتيجة لنقص مستوى السكر في الدم تشمل:

- جوع شديد مفاجئ
- ضعف في الذاكرة
- تشنجات
- دوخة
- اضطرابات نفسية
- فقدان الوعي

أما الأعراض التي تحدث نتيجة لزيادة إفراز هرمون الادرينالين فتشمل:

- شحوب أو إصفرار الجلد وزيادة العرق وعادة يكون بارداً
- رعشة باليدين
- قلق وتوتر
- نبض سريع
- ارتفاع في ضغط الدم
- وبقياس مستوى السكر في الدم فإنه يكون منخفضاً عن المعدل الطبيعي بشكل ملحوظ (أقل من 40 ملليجرام لكل 100سم^3).

أعراض وعلامات غيبوبة السكر الكيتونية

تظهر أعراض غيبوبة السكر الكيتونية ببطء - خلال عدة أيام أو أسابيع - نتيجة للنقص التام أو شبه التام للانسولين في الجسم وتشمل:

- العطش الشديد
- جفاف اللسان والحلق
- جفاف الجلد وسخونته
- إحمرار الجلد والوجه
- إنخفاض ضغط الدم
- الغثيان والقيء
- التنفس السريع والعميق
- ظهور رائحة الأسيتون بالفم
- كثرة التبول
- آلام في البطن

- وهن وضعف عام لأقل مجهود
- هذيان وعدم القدرة على التركيز
- سرعة في ضربات القلب
- هبوط في درجة الحرارة
- نبض سريع وضعيف
- ميل شديد للنوم مع فقدان للوعي, وغيبوبة
- وبقياس مستوى السكر في الدم فإنه يكون مرتفعاً بنسبة كبيرة عن المعدل الطبيعي (300-600 ملليجرام لكل 100سم^3).

علاج الهبوط الحاد في سكر الدم بسبب الانسولين

جميع حالات الهبوط الحاد في سكر الدم يمكن علاجها بسرعة عن طريق إعطاء المريض سكر الجلوكوز. وفي حالة حدوث هبوط طفيف في سكر الدم وكان المريض غير فاقد للوعي ويمكنه البلع, فيعطى في هذه الحالة عصير من البرتقال, أو سكر الجلوكوز, أو أي مادة سائلة تحتوي على مواد محلية, أو يمكن إعطاءه قطعه من السكر أو الشيكولاته . وإذا كان الهبوط في سكر الدم شديدا (أقل من 50ملليجرام / ديسيلتر) ومصحوبا بفقدان للوعي فيجب نقل المريض الى المستشفى فورا. والعلاج المفضل في هذه الحالة إعطاءه 20-50مل من محلول سكر الجلوكوز (50%) عن طريق الوريد على مدى 2-3 دقائق. وفي حالة عدم توفر هذا العلاج عن طريق الحقن, فيمكن إعطاء المريض جرعة قدرها 1-5مجم من الجلوكاجون عن طريق العضل أو تحت الجلد. وهذا سوف يؤدي إلى إعادة الوعي في خلال 15 دقيقة للسماح بعد ذلك لأخذ السكر عن طريق الفم وفي حالة عدم توفر الجلوكاجون فإنه يمكن دعك كمية قليلة من العسل أو شراب حلو المذاق في سقف فم المريض. ويجب ملاحظة أن الهبوط الشديد في سكر الدم يشكل خطورة على المريض وقد يؤدي إلى الوفاة.

2) الآثار المناعية للعلاج بالانسولين

أ) الحساسية بسبب الانسولين

وتحدث الحساسية بسبب الانسولين بعد حوالي 30-60 دقيقة من الحقن, وعادة تختفي خلال بضعة أيام. وتتمثل أعراض الحساسية باحمرار, وتورم, وحكة في مكان الحقن.
وتحدث الحساسية غالباً في المرضى الذين يستخدمون الانسولين لأول مرة بسبب إفراز مادة الهستامين والتي تحدث تفاعلات موضعية على الجلد سرعان ما تختفي أو في الحالات الشديدة قد تؤدي إلى الاختناق والوفاة. وتحدث الحساسية للانسولين ليس بسبب الانسولين نفسه ولكن بسبب تلوثه بالبروتين الحيواني والذي يؤدي إلى ظهور أعراض الحساسية. وباستخدام التقنية الحديثة في استخلاص وتنقية الانسولين الحيواني واستخدام الانسولين البشري قلل بشكل ملحوظ من حدوث الحساسية بسبب الانسولين وخاصة التفاعلات الموضعية. وفي حالة حدوث الحساسية فيمكن استخدام مشتقات الكورتيزون لعلاجها.

ب) مقاومة الانسولين

ويقصد بمقاومة الانسولين إذا تطلب علاج المريض استخدام جرعة اكبر من 200 وحدة من الانسولين في اليوم للتحكم في سكر الدم ومنع حدوث غيبوبة السكر الكيتونية. ومعظم المرضى الذين يتم علاجهم بالانسولين ينشأ لديهم كمية من المضاد المناعي IgG المقاوم للأدوية والذي يعادل مفعول الانسولين بدرجة قليلة. وفي بعض مرضى السكر, وخاصة ممن لديهم درجة من حساسية الأنسجة بسبب الانسولين مثل ذلك الذي يحدث في مرضى السكر البدينين, وكذلك المرضى الذين يستخدمون الانسولين بشكل متقطع باستخدام مستحضرات من انسولين البقر غير

النقي فيحصل لديهم عيار عالي High titre من المضاد المناعي IgG المقاوم للانسولين. وهذا يؤدي إلى زيادة الحاجة إلى جرعات أكبر من الانسولين غالباً أكبر من 200 وحدة في اليوم. ومع تطور تنقية الانسولين, فإن مثل هذا الأثر الجانبي أصبح نادر الحدوث.
وفي حالة حدوث مقاومة لنوع معين من الانسولين بشكل مفاجئ فإنه يجب التأكد من عدم انتهاء صلاحية الانسولين أو وجود التهابات مرضية. ومعروف أنه خلال المرحلة المرضية يكون هناك إجهاد للمريض ينتج عنه زيادة في إفراز وتركيز الهرمونات المضادة للانسولين (الجلوكاجون والابينفرين, والكورتيزول وهرمون النمو) والتي تؤدي إلى رفع مستوى السكر في الدم عن طريق إنتاج الجلوكوز من مخزون الكبد وتقليل إدخال الجلوكوز في الخلايا.

ج) الحثل الشحمي في أماكن الحقن lipodystrophy at injection sites
قد يحدث ضمور atrophy للأنسجة الدهنية تحت الجلد في مكان الحقن حيث يختفي النسيج الدهني تحت الجلد ويسبب نتوءات على الجلد في مكان الحقن. وهذا النوع من المضاعفات المناعية أصبح الآن من النادر حدوثه بسبب تطور تنقية مستحضرات الأنسولين سواءً البشرية أو تلك المحضرة من الخنازير. ولكن تضخم الأنسجة الدهنية تحت الجلد (Hypertrophy) يمكن أن تحدث في مكان الحقن عند تكرار حقن الانسولين في نفس المكان حتى مع أنواع الانسولين النقية, ويبدو الجلد في هذه الحالة متورماً. ويمكن منع ذلك بتغيير مكان الحقن من وقت لآخر.

3) احتجاز السوائل والتورم في الأطراف السفلى قد يحدث نتيجة استخدام الانسولين وإن كان ذلك نادر الحدوث. وقد يرجع ذلك بسبب تأثير الانسولين على كل من نفاذ الأوعية والأنابيب الكلوية. ويمكن استخدام مدررات البول في هذه الحالة للتخلص من السوائل الزائدة.

4) حدوث زغللة في النظر وفي بعض الأحيان رعشة وهبوط. وهذه علامات على انخفاض مستوى السكر في الدم بشكل مفاجئ. وهنا يجب التذكير على أهمية تناول الطعام بعد جرعة الانسولين.
5) الزيادة في الوزن

أدوية تتفاعل مع الانسولين
هناك بعض الأدوية التي قد تتفاعل مع الانسولين وتؤدي إلى انخفاض أو ارتفاع في مستوى السكر في الدم, لذلك يجب استشارة الطبيب المعالج والصيدلي قبل استخدام أي دواء مع الانسولين.

حفظ الانسولين
- يجب عدم تعريض الانسولين للحرارة الشديدة أو البرودة الشديدة حيث لا يعمل بطريقة جيدة تحت هذه الظروف. وبالتالي لا يجوز وضع حقن الانسولين في الأماكن المخصصة للتجمد في الثلاجة أو في أدراج السيارة خلال المواسم الحارة. كما يجب حماية الانسولين من الضوء.
- تحفظ عبوات الانسولين التي لم يتم فتحها واستعمالها في الثلاجة بين درجة حرارة تتراوح من 2-8 درجات مئوية (36-46 درجة فهرنهايت).
- إذا كان المريض سوف يستخدم جميع محتويات عبوة الانسولين خلال ثلاثين يوماً فيتم حفظ زجاجة الانسولين في درجة حرارة الغرفة وبعدها يتم التخلص منها حتى لو كان بها كمية متبقية من الانسولين بعد هذه المدة.

- في حال عدم النية لاستخدام محتويات كامل عبوة الانسولين خلال ثلاثين يوماً فيجب في هذه الحالة حفظ الزجاجة في الثلاجة باستمرار.
- يجب عدم استخدام الانسولين والتخلص منه بعد انتهاء فترة صلاحية استعماله.
- يجب عدم رج عبوة الانسولين.
- يفضل دائماً الاحتفاظ بزجاجة واحدة احتياطية من الانسولين في ثلاجة المنزل لاستخدامها عند الضرورة.
- يجب التأكد عند شراء عبوات الانسولين من أنها محفوظة في الثلاجة حيث يؤدي سوء الحفظ إلى فقدان فاعليته وعدم استجابة المريض لمفعوله العلاجي.

أسباب عدم فاعلية الانسولين

هناك أسباب معينة تؤدي إلى عدم استجابة مريض السكر للعلاج بالانسولين في بعض الأحيان ومنها:

- الإصابة بأي ميكروب, حيث أن الميكروبات تقلل من مقاومة الجسم وخصوصاً المرضى الذين يعانون من عدم التحكم في سكر الدم.
- يحتاج مريض السكر البدين إلى جرعة كبيرة من الانسولين.
- الإصابة بداء العملقة والذي يؤدي إلى زيادة إفراز هرمون النمو.
- أمراض الكبد المختلفة والتي تؤدي إلى نقص فاعلية الانسولين.
- أسباب مناعية تلقائية تؤدي إلى خفض فاعلية الانسولين بسبب تكوين أجسام مضادة للانسولين.
- انتهاء فترة صلاحية الانسولين المستخدم.

الأقراص الخافضة للسكر

توصف الأدوية الخافضة للسكر التي تعطى عن طريق الفم للمرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر عندما تفشل الحمية الغذائية والرياضية في خفض مستوى السكر في الدم لديهم بشكل جيد.
وهذه الأدوية لا تستخدم في علاج المرضى المصابين بالنوع الأول من السكر لأن آلية عمل هذه الأدوية تعتمد أساساً على إفراز الأنسولين من البنكرياس. وهذا الهرمون كما أسلفنا غير موجود أصلاً عند هؤلاء المرضى.
تعطى الأدوية الخافضة للسكر عن طريق الفم مرة واحدة في اليوم (في الصباح), مع أن بعض الأشخاص قد يحتاج إلي جرعتين أو ثلاث جرعات. ويمكن استخدام أكثر من دواء عن طريق الفم عندما يكون أحد الأدوية غير كاف لوحده لخفض مستوى السكر في الدم بالمستوى المطلوب.
وعندما تفشل الأدوية الخافضة للسكر التي تعطى عن طريق الفم في التحكم بمستوى السكر في الدم بشكل جيد, فإنه يعطى حقن الأنسولين إما لوحدها أو بإعطائها مع الأدوية الأخرى.

وهناك عدة أنواع من الأدوية الخافضة للسكر التي تعطى عن طريق الفم:

1. الأدوية التي تعتمد في آلية عملها على إفراز الانسولين Insulin secretagogues مثل السلفونيل يوريا (مثل الجلايبيورايد), والميتيقلينيد (مثل الريباقلينيد). وهذه الأدوية تمتص من الأمعاء إلى الدورة الدموية ومن ثم تعمل على تنبيه إفراز الانسولين من خلايا بيتا في البنكرياس.
2. الأدوية التي تزيد من استجابة الجسم للانسولين Insulin sensitizer مثل مجموعة البيقوانيد (مثل الميتفورمين), ومركبات الثيازوليدين ديون (مثل الروزيقليتازون). وهذه الأدوية لا تؤثر على إفراز الانسولين من خلايا بيتا في البنكرياس ولكنها تزيد من حساسية مستقبلات الانسولين في أعضاء الجسم المختلفة للأنسولين. ولكي تعمل هذه الأدوية فإنه ينبغي تواجد هرمون الانسولين في البنكرياس. ويمكن للطبيب المعالج صرف هذه الأدوية إما لوحدها أو مع أدوية السلفونيل يوريا.
3. مثبطات الالفا- جلوكوزايديز Alph- glucosidase inhibitors مثل الأكاربوز, وهذه الأدويه لا تؤثر على إفراز الانسولين من البنكرياس, وعادة لا تمتص من الأمعاء عند إعطائها عن طريق الفم ويقتصر دورها على إبطاء امتصاص سكر الجلوكوز من الأمعاء. وتستخدم عادة للتقليل من الارتفاع في سكر الدم بعد تناول الوجبة الغذائية.

مركبات السلفونيل يوريا Sulfonylureas

وهذه الأدوية تم اكتشافها عن طريق الصدفة بعدما لوحظ أن أدوية السلفا المضادة للبكتريا والتي كانت تستخدم لعلاج مرض التيفويد تسبب انخفاض في سكر الدم لدى المرضى. وبعد ذلك تم تشييد العديد من أدوية السلفونيل يوريا عن طريق تغيير الشكل الكيميائي لعقار السلفا و لا تزال هذه الأدوية تستخدم حتى هذا اليوم. وكان أول عقارين يتم استخدامهم لعلاج مرضى السكر من النوع الثاني التولبيوتاميد والكلوربروباميد.
وتشترك جميع مركبات السلفونيل يوريا سواءً الجيل الأول أو الثاني على نفس البناء الكيميائي الأساسي لمركبات السلفا, وبالتالي فإن المرضى الذين قد يعانون من حساسية لأدوية السلفا سوف يكون لديهم نفس الدرجة من الحساسية لمركبات السلفونيل يوريا.
وهذه الأدوية تؤخذ عن طريق الفم ولها قدرة على تنبيه إفراز الانسولين من خلايا بيتا في البنكرياس. وللحصول على تحكم جيد لمعدل السكر في الدم فإنه يلزم أخذ هذه الأدوية قبل الأكل بمدة 20-30 دقيقة. ومعظم المرضى يمكن أن يتناول أدوية السلفونيل يوريا لمدة 7-10 سنوات

قبل أن تفقد فاعليتها. وإعطاء تلك الأدوية مع كمية قليلة من الانسولين أو مع الأدوية الأخرى الخافضة للسكر مثل الميتفورمين او مركبات الثيازوليدين ديون يمكن أن تطيل من مدة مفعولها. وفي الحقيقة يوجد حالياً خليط من الجليبيورايد مع الميتفورمين في قرص واحد وقد أثبتت فاعليتها. وقد شجع على ذلك دراسة عملت عام 2000م على مرضى يعانون بشدة من مرض السكر من النوع الثاني, حيث بينت تلك الدراسة أن إعطاء الانسولين مع الكلوربروباميد أو الجليبيزايد (نوعين مختلفين من أدوية السلفونيل يوريا) أدى إلى التحكم بشكل جيد في مستوى السكر في الدم مقارنة بالاستخدام الطويل للانسولين لوحده.

وتصنف مركبات السلفونيل يوريا إلى مجموعتين أساسيتين حسب مراحل تطويرها وفاعليتها:

1. **الجيل الأول First Generation**

وتشمل أدوية الجيل الأول التولبيوتاميد, والكلوربروباميد, والأسيتوهكساميد, والتولازاميد.

2. **الجيل الثاني Second Generation**

وتشمل أدوية الجيل الثاني الجلايبيوارايد, والجليبيزايد, والجليمبرايد. وهذه الأدوية تم تشييدها بعد حوالي خمسة وعشرون عاماً من تشييد واستخدام أدوية الجيل الأول من السلفونيل يوريا. وتعمل هذه الأدوية بنفس آلية عمل الأدوية من الجيل الأول, ولكنها أكثر فاعلية بجرعات أقل وقد تكون أ كثر دقة في الإتحاد مع المستقبلات على أعضاء الجسم المختلفة مقارنة بأدوية الجيل الأول من السلفونيل يوريا.

مزايا أدوية السلفونيل يوريا التي تؤخذ عن طريق الفم مقارنة بحقن الانسولين

- سهولة إعطاء الدواء- حيث أن إعطاء أدوية السلفونيل يوريا عن طريق الفم لا شك أنه أسهل وأقل تكلفة من إعطاء الانسولين عن طريق الحقن.
- إعطاء أدوية السلفونيل يوريا عن طريق الفم ينبه إفراز الانسولين من خلايا بيتا في البنكرياس وبالتالي فإن ذلك يشبه العلمية الفسيولوجية من حيث أن الانسولين المنطلق من البنكرياس بفعل تلك الأدوية يصل أولاً إلى الكبد ويؤثر على خروج الجلوكوز من الكبد. وعلى عكس ذلك فإن الانسولين المعطى عن طريق الحقن سوف ينتج عنه تراكم الانسولين في الأنسجة الطرفية قبل أن يصل إلى الكبد.
- أدوية السلفونيل يوريا أقل ميلاً لإحداث حساسية بسبب الانسولين من الانسولين الذي يعطى عن طريق الحقن خاصة ذلك المستخلص من المصدر الحيواني أو الأشخاص الذين يوجد لديهم أجسام مضادة للانسولين.

فاعلية وأمان أدوية السلفونيل يوريا

أظهر تقرير صادر من برنامج مجموعة السكر الجامعية (University Group Diabetes Program) في عام 1970م زيادة عدد الوفيات بسبب مرض القلب في مرضى السكر الذين يتم علاجهم بعقار التولبيوتاميد مقارنة بأولئك المرضى الذين تم علاجهم بحقن الانسولين. ولا يزال هناك تناقض حتى هذا اليوم حول صحة هذا الاستنتاج نظراً لوجود ملاحظات على طريقة تصميم تلك الدراسة. وبالتالي فإن العلاقة بين وفاة المرضى الناشئة بسبب أمراض القلب وأدوية السلفونيل يوريا لم تثبت بالأدلة الواضحة والقوية. ولهذا السبب فإن أدوية السلفونيل يوريا لا زالت حتى هذا اليوم تستخدم بشكل واسع لعلاج المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر. ومع ذلك في عام 1984م ألزمت إدارة التغذية والدواء (FDA) الشركات المصنعة لأدوية السلفونيل يوريا بوجوب كتابة تحذير عن احتمال زيادة خطر الوفاة بسبب مرض القلب نتيجة استخدام تلك الأدوية.

الجيل الأول من أدوية السلفونيل يوريا

تولبيوتاميد Tolbutamide

يعتبر عقار التولبيوتاميد من أقدم أدوية السلفونيل يوريا ولا يزال الأكثر استخداماً لتخفيض مستوى السكر في الدم في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر.
وعند إعطاءه عن طريق الفم فإنه يمتص من الأمعاء بشكل ممتاز وفي نفس الوقت يتم إستقلابه بسرعة عن طريق الكبد. وجميع مستقلاباته غير فعالة, وليس لها تأثير خافض على سكر الدم ويتم إخراجها عن طريق البول. ومفعول هذا الدواء قصير نسبياً (6-8ساعات), والعمر النصفي (Half-life) له في حدود 4-5 ساعات. ونظراً لاستقلاب هذا الدواء بشكل تام فهو يعتبر الدواء الأكثر أماناً من أدوية السلفو[illegible] [illegible] لدى كبار السن المصابين بالنوع الثاني من السكر والذين يعانون في نفس الوقت من قصور في وظائف الكلى. ويتحد هذا العقار بقوة مع بروتينات الدم وبالتالي يمكن أن يت[illegible] الأخرى (مثل السليسيليت ومركبات السلفا) التي تتنافس مع مراكز ارتباط التولبيوتاميد مع البروتين.

الجرعة العلاجية

- يوجد على شكل أقراص بوزن 250مجم و 500مجم.
- يفضل استخدام عقار التولبيوتاميد على جرعتين (مثلاً 500مجم قبل كل وجبة وقبل النوم). وبعض المرضى قد يحتاج إلى حبة واحدة فقط أو حبتين في اليوم.

اسيتوهكساميد Acetohexamide

يمتص عقار اسيتوهكساميد بشكل جيد من الأمعاء عند إعطاءه طريق الفم و يتم إستقلابه بسرعة في الكبد إلى مركبات فعالة يتم إخراجها في البول وبالتالي ينبغي استخدام هذا العقار بحذر في المرضى الذين يعانون من قصور في وظائف الكلى. ومفعول هذا الدواء متوسط بين التولوبيوتاميد والكلوربروباميد حيث يتراوح بين 10-16 ساعة. والعمر النصفي للدواء ومستقلباته في حدود 6-8 ساعات. ومفعوله مشابه لعقار التولبيوتاميد من حيث زيادة إدرار البول. وله نفس الآثار الجانبية لأدوية السلفونيل يوريا الأخرى.

الجرعة العلاجية

يوجد على شكل أقراص بوزن 250مجم و 500مجم. وتتراوح الجرعة العلاجية لعقار الاسيتوهكساميد بين 0.25-1.5 جرام في اليوم, تؤخذ مرة واحدة أو مرتين في اليوم.

تولازاميد Tolazamide

يمتص عقار تولازاميد ببطء من الأمعاء مقارنة بالأدوية الأخرى من السلفونيل يوريا. وله مفعول مقارب للكلوربروباميد ولكن مفعوله أقصر (في حدود 12-14 ساعة), مثل الاسيتوهكساميد. ويتطلب مفعوله لتخفيض سكر الدم عدة ساعات. ويتم استقلابه عن طريق الكبد إلى عدة مركبات لها أيضاً مفعول خافض للسكر في الدم وكذلك مركبات أخرى غير فعاله. وعمره النصفي حوالي 7 ساعات.

الجرعة العلاجية

- يوجد على شكل أقراص 100مجم و250مجم و 500مجم
- إذا دعت الحاجة لاستخدام اكثر من 500مجم في اليوم لتخفيض مستوى السكر في الدم, فإنه يجب تقسيم الجرعة واعطائها مرتين في اليوم. الجرعات أكبر من 1000 مجم في اليوم لا تعطي نتيجة أفضل فيما يتعلق بالتحكم في سكر الدم.

كلوربروباميد Chlorpropamide

عند إعطاء هذا العقار عن طريق الفم فإنه يمتص بسرعة من الأمعاء. ويتم إستقلابه عن طريق الكبد ببطء, وحوالي 20-30% من الدواء يتم إخراجه في البول بشكل غير متغير. ولهذا الدواء مفعول طويل حيث يبلغ العمر النصفي له في حدود 32 ساعة, وبالتالي يمكن أن يسبب هبوط حاد في سكر الدم وخاصة في كبار السن الذين يعانون من قصور في وظائف الكلى.

الجرعة العلاجية

يوجد على شكل أقراص بوزن 100مجم و 250مجم. ومتوسط الجرعة اليومية يعادل 250مجم تعطى كجرعة واحدة في الصباح. وإطالة هبوط مستوى السكر في الدم بسبب الكلوربروباميد أكثر شيوعاً من التولبيوتاميد وخاصة في كبار السن. واستخدام جرعات أعلى من 500مجم في اليوم تزيد من خطورة حدوث اليرقان لدى المريض غير أن هذا العرض غير شائع الحدوث باستخدام الجرعات الصغيرة.

وفي الوقت الحاضر فإنه لا ينصح باستخدام هذا الدواء في المرضى الذين يعانون من اعتلال في وظائف الكبد والكلى.

الجيل الأول من أدوية السلفونيل يوريا

	تولبيوتاميد	**اسيتوهكساميد**	**تولازاميد**	**كلوربروباميد**
الامتصاص	**جيد**	**جيد**	**بطئ**	**جيد**
الاستقلاب	**نعم**	**نعم**	**نعم**	**نعم ولكنه بطئ**
نواتج الاستقلاب	**غير فعالة**	**فعالة**	**فعالة**	**غير فعالة**
العمر النصفي (ساعة)	**5-4**	**8-6**	**7**	**32**
مدة المفعول (ساعة)	**8-6 (قصير)**	**16-10 (متوسط)**	**14-12 (متوسط)**	**60-20 (طويل)**
الإخراج	**البول**	**البول**	**البول**	**البول**
حدود الجرعة (مجم)	**3000-500**	**1500-250**	**1000-100**	**500-100**
عدد الجرعات /اليوم	**3-2**	**2-1**	**2-1**	**2-1**

الجيل الثاني من أدوية السلفونيل يوريا

يجب استخدام أدوية السلفونيل يوريا من الجيل الثاني قوية المفعول مثل الجلايبيورايد, والجليبيزايد, والجليمبرايد بحذر في المرضى الذين يعانون من أمراض في القلب أو في المرضى من كبار السن والذين يكونون أكثر عرضة لخطر الهبوط الحاد في سكر الدم.

مرضى السكر المصابين بالنوع الثاني من السكر الذين لم يستجيبوا للعلاج باستخدام التولبيوتاميد أو التولازاميد يمكن أن يستجيبوا للعلاج باستخدام المركبات الأقوى من الجيل الأول لأدوية السلفونيل يوريا (مثل الكلوربروباميد), أو لأحد الأدوية من الجيل الثاني.

جلايبيورايد (جليبنكلاميد) Glyburide (Glibenclamide)

يمتص عقار الجلايبيورايد بشكل جيد عند اعطائه عن طريق الفم ولايتأثر امتصاصه بوجود الطعام في المعده وبالتالي يمكن تناوله مع الأكل. ويمتاز هذا الدواء بأنه بالرغم من قصر العمر النصفي له (أقل من 3 ساعات), إلا أن مفعوله يظل مستمراً لمدة أربع وعشرين ساعة بعد إعطاء جرعة واحدة في الصباح.

يتم استقلابه في الكبد إلى مركبات لها فاعلية ضعيفة جداً لخفض مستوى السكر في الدم. ويتم إخراج نواتج استقلاب هذا الدواء عن طريقة البول والصفراء.

الجرعة العلاجية

- ويوجد على شكل أقراص بوزن 1.25 مجم, 1.5 مجم, 2.5 مجم, 3 مجم, 5 مجم.
- وعادة يعطى الجلايبيورايد في البداية بجرعة قدرها 2.5مجم في اليوم أو أقل. ويبلغ متوسط الجرعة ما بين 5-10مجم في اليوم, تعطى على شكل جرعة واحدة في الصباح. ولا ينصح باستخدام جرعات أعلى من 20مجم في اليوم.
- وهذا الدواء لا ينتج عنه احتجاز للسوائل في الجسم كما يحدث مع الكلوربروباميد بل على العكس يسبب إدراراً للبول وإن كان ذلك بشكل طفيف.
- ولا ينصح باستخدام هذا الدواء في المرضى المصابين باعتلال في وظائف الكبد أو المرضى الذين يعانون من قصور في وظائف الكلى.

جليبيزايد Glipizide

يمتص عقار الجليبيزايد بشكل جيد من الأمعاء عند إعطائه عن طريق الفم. وللحصول على معدل أكبر لتخفيض مستوى السكر في الدم بعد الأكل فإنه يلزم أخذ هذا الدواء قبل تناول وجبة الإفطار بثلاثين دقيقة حيث ان الطعام يعيق امتصاص الجليبيزايد من الأمعاء.
وحوالي 90% من الدواء يتم إستقلابه في الكبد إلى مركبات غير فعالة, و10% من الدواء يتم إخراجه عن طريق البول بشكل غير متغير. وله أقصر عمر نصفي (2-4 ساعات) مقارنة بأدوية السلفونيل يوريا من الجيل الثاني قوية المفعول. وبسبب قصر عمره النصفي, فإن هذا الدواء أقل عرضة لإحداث هبوط حاد في سكر الدم من الجلايبيورايد. ومدة مفعوله في الجسم 10-16 ساعه.

الجرعة العلاجية

ينصح باستخدام جرعة مبدئية واحده مقدارها 5- 15مجم في اليوم . وعند الحاجة إلى إعطاء جرعات أكبر في اليوم فإنه يجب تقسيمها وإعطائها قبل الأكل. والجرعة الكلية اليومية التي تنصح بها الشركة المصنعة للدواء 40مجم في اليوم ,مع أن بعض الدراسات أشارت إلى أن الحد الأقصى للمفعول العلاجي لهذا الدواء يمكن أن يتحقق باستخدام جرعة قدرها 15-20مجم.
ولا ينصح باستخدام الجليبيزايد في المرضى الذين يعانون من اعتلال في وظائف الكبد أو قصور في وظائف الكلى والذين قد يكونون عرضة لحدوث هبوط حاد في سكر الدم.

جليمبرايد Glimperide

يمتص عقار جليمبرايد بشكل جيد من الأمعاء, ويتم استقلابه عن طريق الكبد إلى مركبات غير فعالة يتم اخراجها عن طريق البول. والعمر النصفي للدواء يبلغ 5-9 ساعات ومدة مفعوله في الجسم 12-24 ساعه .

الجرعة العلاجية

عادة يعطى دواء الجليمبرايد على شكل جرعة واحدة في اليوم إما لوحده أو مع الانسولين لمرضى السكر الذين لا يستطيعون التحكم في مستوى السكر لديهم عن طريق الغذاء والرياضة. ويؤدي هذا الدواء إلى انخفاض في مستوى سكر الدم بجرعة أقل من أي مركب آخر من أدوية السلفونيل يوريا, حيث أوضحت الدراسات أن 1مجم فقط من هذا العقار لها القدرة على تخفيض مستوى السكر في الدم. والجرعة القصوى التي ينصح بها يومياً تعادل 8مجم. وبالإضافة إلى تنبيه إفراز الانسولين من خلايا بيتا, يمتاز عقار الجليمبرايد بتخفيض طفيف من مقاومة

الانسولين وبالتالي قد يكون أقل ميلاً لإحداث انخفاض حاد في سكر الدم من أدوية السلفونيل يوريا الأخرى. وأيضاً يعتبر أكثر أماناً في الأشخاص الذين يعانون من قصور حاد في وظائف الكلى والذين يكون مستوى الكرياتينين لديهم مرتفع. وعادة لا ينصح باستخدام أدوية السلفونيل يوريا الأخرى في المرضى الذين يكون مستوى الكرياتينين لديهم مرتفع. وكذلك فإن هذا الدواء لا يمنع عملية الانبساط الطبيعية للأوعية الدموية ولا يؤثر على الشرايين التاجية. وهذه الآثار الجانبية قد تحدث مع أدوية السلفونيل يوريا الأخرى وإن كان ذلك نادراً.

الجيل الثاني من أدوية السلفونيل يوريا

	جليبيورايد	**جليبيزايد**	**جليمبرايد**
الامتصاص	جيد	جيد	جيد
الاستقلاب	نعم	نعم	نعم
نواتج الاستقلاب	بها فعالية ضعيفة	غير فعالة	غير فعالة
العمر النصفي (ساعة)	أقل من 3	4-2	9-5
مدة المفعول (ساعة)	24-12	16-10	24-12
الإخراج	البول والصفراء	البول	البول
حدود الجرعة (مجم)	20-2.5	40-2.5	8-1
عدد الجرعات / اليوم	1	2-1	1

الية عمل أدوية السلفونيل يوريا

تعمل أدوية السلفونيل يوريا سواء كانت من الجيل الأول أو الثاني بشكل أساسي عن طريق تنبيه إفراز الانسولين من خلايا بيتا في البنكرياس. وبالتالي فإن هذه الأدوية ليس لها أي مكان في علاج المرضى المصابين بالنوع الأول من السكر, أو مرضى السكر الذين يعتمدون في علاجهم على الانسولين. ولكي تعمل هذه الأدوية بنجاح فإنه يلزم وجود حوالي 30% من خلايا بيتا في حالة سليمة. وبالتالي فإن تلك الأدوية مفيدة في المراحل المبكرة من الإصابة بالنوع الثاني من السكر. ولكي تعمل أدوية السلفونيل يوريا بشكل جيد فإنه يفضل استخدامها في نفس الوقت يومياً. ويمكن استخدامهما مع الميتفورمين أو مع أدوية الثيازوليدين ديون. والأدوية ذات المفعول القصير مثل الجلايبيورايد والجليبيزايد تؤخذ عادة مرتين في اليوم, قبل وجبتي الإفطار والعشاء. والأدوية ذات المفعول الطويل يمكن أخذها مرة واحدة في اليوم, إما قبل وجبة العشاء عند ملاحظة ارتفاع مستوى السكر في الدم عند موعد النوم, أو قبل وجبة الإفطار عندما يكون هناك عناية جيدة لمراقبة مستوى السكر في الدم خلال اليوم حتى يتم التأكد من سلامة الجرعة اليومية.
وجميع أدوية السلفونيل يوريا سواء كانت من الجيل الأول أو الثاني تعمل بنفس الطريقة لتخفيض مستوى السكر في الدم. ومع أن آلية عمل تلك الأدوية غير معروفة على وجه الدقة, إلا أن هناك عدد من الآليات المقترحة:

1. تنبيه إفراز الانسولين من خلايا بيتا في البنكرياس.

وتعتبر هذه الآلية الأساس في عمل جميع أدوية السلفونيل يوريا. ويتم تنبيه إفراز الانسولين من خلايا بيتا عن طريق إتحاد تلك الأدوية مع مستقبلا ت لها على خلايا بيتا. وإتحاد تلك الأدوية بهذه الطريقة يمنع خروج أيونات البوتاسيوم من خلال القنوات وينتج عن ذلك زوال الاستقطاب depolarization. وهذا بدوره يفتح قنوات الكالسيوم ويؤدي ذلك إلى دخول الكالسيوم وخروج الانسولين الجاهز من داخل الخلايا. ويؤكد على صحة هذه النظرية أن هذه الأدوية ليس لها فاعلية في المرضى الذين يفتقرون لوجود الانسولين أو حتى الحيوانات التي تم تدمير خلايا بيتا فيها باستخدام المادة الكيميائية اللوكسان alloxan.

2. تخفيض تركيز الجلوكاجون Glucagon في الدم
استخدام أدوية السلفونيل يوريا على المدى الطويل في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر يؤدي إلى تخفيض مستويا ت الجلوكاجون في الدم, وهذا قد يساهم في تخفيض سكر الدم من قبل هذه الأدوية. وآلية عمل هذه الأدوية لتخفيض مستويات الجلوكاجون غير واضحة تماماً ولكن قد يكون ذلك بسبب تأثير غير مباشر عن طريق زيادة انطلاق كل من الانسولين والسوماتوستاتين somatostatin والذين يثبطون بدورهم الإفراز من خلايا أ (A cells) في البنكرياس . وفي حالة عدم وجود خلايا بيتا , كما هو الحال بالنسبة للمرضى المصابين بالنوع الأول من السكر, وكذلك في حيوانات التجارب المحدث لديهم السكر باستخدام الستربتوزاسين Streptozacin, فإن أدوية السلفونيل يوريا في الحقيقة تؤدي إلى ارتفاع طفيف في إفراز الجلوكاجون.

3. زيادة مفعول الانسولين على الأنسجة:
يتميز المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر بقلة عدد مستقبلات الانسولين والذي قد يفسر ضعف تأثير الانسولين عند هؤلاء المرضى أو ما يسمى بمقاومة الانسولين. وهناك دراسات تقترح أن الاستخدام المزمن لتلك الأدوية يزيد من ارتباط الانسولين مع مستقبلات الأنسجة عن طريق زيادة عدد المستقبلات على جدران خلايا الكبد, وبالتالي يزيد من فاعلية الانسولين المنطلق من خلايا بيتا في هؤلاء المرضى أو الانسولين المعطى عن طريق الحقن. وعلى كل حال فإن هذه الآلية لم يثبت صحتها بعد حيث إن إعطاء أدوية السلفونيل يوريا للمرضى المصابين بالنوع الأول من السكر والذين لا يوجد لديهم انسولين فإن ذلك لم يحسن من مستوى السكر في الدم لديهم, وكذلك لم تؤدي تلك الأدوية إلى زيادة فاعلية الانسولين المعطى عن طريق الحقن, أو زيادة عدد المستقبلات التي ترتبط مع الانسولين.

الآثار الجانبية المحتملة لأدوية السلفونيل يوريا
عادة يتم احتمال أدوية السلفونيل يوريا من قبل المرضى بشكل جيد. وتشمل الآثار الجانبية:

- الهبوط الحاد في سكر الدم.

ومع أن أدوية السلفونيل يوريا أقل خطورة من الأنسولين في إحداث الهبوط الحاد في سكر الدم إلا أن هذا الانخفاض الحاد في سكر الدم الناتج من أدوية السلفونيل يوريا قد يطول وفي نفس الوقت قد يشكل خطورة على المريض. وعند البدء باستخدام أدوية السلفونيل يوريا فإن خطر حدوث انخفاض في مستوى السكر في الدم يكون أكبر خلال الأيام القليلة الأولى وحتى الأربعة أشهر الأولى من الاستخدام. وبالتالي فإنه ينبغي التأكيد على المريض بوجوب الانتباه إلى مستوى السكر في الدم خلال هذه الفترة. وكذلك يجب التأكد من مستوى السكر في الدم بصفة مستمرة عند مزاولة الرياضة وزيادة النشاط أو في حالة عدم أخذ الوجبة الغذائية. ويجب التنبيه والتأكيد على المرضى بأهمية تناول وجبات الإفطار, والغداء, ووجبة خفيفة قبل النوم يومياً, حيث أن عدم تناول أو تأخير الوجبة الغذائية يمكن أن يؤدي إلى هبوط حاد في سكر الدم باستخدام تلك الأدوية. وخطر حدوث الهبوط الحاد في سكر الدم جراء استخدام أدوية السلفونيل يوريا من الجيل الثاني, مثل الجليمبرايد, يعادل 10/1 ذلك المحدث من قبل أدوية السلفونيل يوريا من الجيل الأول.

- زيادة الوزن يسبب زيادة الشهية للأكل وهذا غير مستحب في المرضى البدينين المصابين بالسكر.
- قد تحدث تلك الأدوية احمرار للوجه وخاصة عند استخدام الكلوربروباميد مع الكحول.
- يمكن أن يسبب عقار الكلوربروباميد حجز الماء في الجسم. و يشبه في مفعوله هذا هرمون الفاسوبرسين Vasopressin المانع للتبول. وهذا يؤدي إلى انخفاض مستوى الصوديوم في الدم وحدوث التسمم المائي.

- حدوث تسمم الدم وهذا نادر الحدوث وقد يحصل في أقل من 1% من المرضى.
- يمكن أن تحدث تلك الأدوية خطورة طفيفة على القلب.
- غثيان وطعم معدني أو تغير في المذاق في 1-3% من المرضى.
- أدوية السلفونيل يوريا تتحد مع بروتينات الدم, ويتم استقلابها والتخلص منها عن طريق الكبد , وبالتالي فإن الأدوية التي تتنافس مع مراكز إرتباط أدوية السلفونيل يوريا مع بروتينات الدم , أو الأدوية التي تؤثر على استقلابها في الكبد يمكن أن تتفاعل مع أدوية السلفونيل يوريا وتزيد أو تقاوم من مفعولها الخافض للسكر في الدم.

أدوية تزيد من فاعلية أدوية السلفونيل يوريا في خفض مستوى السكر في الدم

- o الأدوية غير الستيرويديه المضادة للالتهابات (NSAIDS)- مثل السليسيليت, ومركبات السلفا,والورفارين- تزيح أدوية السلفونيل يوريا وتزيد من تركيزها في الدم وإحداث هبوط حاد في سكر الدم. وأدوية السلفونيل يوريا من الجيل الثاني تتميز عن أدوية الجيل الأول بعدم إتحادهم مع بروتينات الدم, وبالتالي فإن إحداث هبوط حاد في مستوى السكر في الدم بسبب تفاعلات الأدوية مع بروتينات الدم قليلة الحدوث مع أدوية السلفونيل يوريا من الجيل الثاني.
- o حبوب منع الحمل المحتويه على الاستروجين يمكن أن تزيد من مفعول أدوية السلفونيل يوريا في احداث هبوط حاد في مستوى السكر في الدم.
- o بعض الأدوية المضادة للفطريات مثل الفلوكونازل Fluconazole والمضادات الحيويه مثل الكلورأمفنيكول chloramphenicol يمكن أن تؤدي إلى حدوث هبوط حاد في سكر الدم عند استخدامها مع أدوية السلفونيل يوريا ويحدث ذلك بسبب تثبيط الإنزيمات الهاضمة لأدوية السلفونيل يوريا بواسطة هذه الأدوية وأيضاً بسبب التنافس مع بروتينات الدم أو مع الإخراج.
- o الأدوية المانعه للاحتقان يمكن أن تزيد من خطورة حدوث انخفاض مستوى السكر في الدم عند استخدامها مع أدوية السلفونيل يوريا.
- o عند تعاطي الكحول مع أدوية السلفونيل يوريا فان ذلك يزيد من خطورة حدوث الهبوط الحاد في سكر الدم.

أدوية تقلل من فاعلية أدوية السلفونيل يوريا في خفض مستوى السكر في الدم

- مركبات الستيرويدات Corticosteroids, وقافلات مستقبلات بيتا (beta blockers), والنياسين (niacin), والريتين- أ (Retin-A) يمكن أن تقلل من مفعول مركبات السلفونيل يوريا وتؤدي إلى ارتفاع في مستوى السكر في الدم.
- مدرات البول مثل مركبات الثيازايد Thiazide والفيوريزمايد Furosemide يمكن أن تقلل من مفعول أدوية السلفونيل يوريا.
- الأدوية التي تحفز انزيمات الكبد مثل الفينيتوين Phenytoin, والفينوباربيتال Phenobarbital, وغيرها تقاوم المفعول الخافض لسكر الدم لأدوية السلفونيل يوريا.

موانع الاستعمال

- المرضى المصابين بالنوع الأول من السكر.
- المرضى الذين يعانون من فشل في وظائف الكبد والكلى.
- الحساسية لمركبات السلفا.
- لا ينصح باستخدام تلك الأدوية في المرأة المرضع أو خلال فترة الحمل. وعدم استخدام تلك الأدوية خلال فترة الحمل ليس فقط بسبب أن هذه الأدوية قد تسبب تشوهات خلقية

للأجنة, ولكنها قد لا تؤدي إلى تخفيض مستوى السكر في الدم بالشكل المرغوب في النساء الحوامل. وبالإضافة إلى ذلك, تستطيع تلك الأدوية العبور من خلال المشيمة وقد تسبب هبوط حاد في سكر الدم عند الجنين. وعادة يستخدم الانسولين لضبط مستوى السكر في الدم خلال فترة الحمل كونه هرمون طبيعي وآمن ولا ينتج عنه حدوث تشوهات خلقية للجنين.

- المرضى الذين يعانون من ضغوط شديدة.

فشل أدوية السلفونيل يوريا وعدم استجابة الجسم لهم

فشل أدوية السلفونيل يوريا في الاستمرار على المحافظة على الاستجابة الجيدة لتلك الأدوية عند بداية استخدامها تعتبر من أحد مساوئ أدوية السلفونيل يوريا في علاج النوع الثاني من السكر. ومع أن عدم القدرة على الانتظام في الاستمرار على الحمية الغذائية قد يكون مسئولا عن كثير من الحالات, فإن من المحتمل أن استخدام جرعات متعددة والتي ينتج عنها مستويات مرتفعة من أدوية السلفونيل يوريا طويلة المفعول قد ينتج عنها قصور في استجابة خلايا بيتا في البنكرياس.

استخدام أدوية السلفونيل يوريا مع الانسولين

أدوية السلفونيل يوريا كما ذكرنا لا تنبه فقط إفراز الانسولين من خلايا بيتا, ولكنها أيضاً تزيد من حساسية واستجابة الأنسجة الطرفية للانسولين. وبالتالي فإن استخدام تلك الأدوية سوف يقلل من الجرعة الكلية للانسولين اللازمة للتحكم في ارتفاع مستوى السكر في الدم. وفي الوقت الحاضر فإن المعلومات المتوفرة عن إعطاء تلك الأدوية مع الانسولين لا زالت محدودة فيما يتعلق بإجمالي بالتكلفة المادية في حال وصف أدوية السلفونيل يوريا مع الانسولين للمرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر. وعلى أي حال فإن المرضى الذين لا يستجيبون لأكثر من 100 وحدة في اليوم من الانسولين, فإنه قد يفضل إعطاء كل من أدوية السلفونيل يوريا مع الانسولين بدلاً من الاستمرار في زيادة الجرعة الكلية من الانسولين.

أدوية المقليتينيد Meglitinides

الريباقلينيد Repaglinide والناتيقلينيد Natiglinide والميتيقلينيد Mitiglinide

وهي أدوية جديدة تؤخذ عن طريق الفم على شكل أقراص في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر.

تمتاز تلك الأدوية بسرعة امتصاصها من الجهاز الهضمي عند أخذها عن طريق الفم وبالتالي فإن مفعولها العلاجي سريع. ولذلك فانه يلزم تناولها مباشرة قبل كل وجبه. ويقدر الزمن اللازم للحصول على أعلى تركيز لهذه الأدوية في الدم بحوالي 55 دقيقة. ويتم ايض تلك الأدوية بسرعة عن طريق الكبد ويقدر العمر النصفي بحوالي ساعة واحدة. ومدة مفعولهم العلاجي قصير حيث يتراوح بين 3-4 ساعات وبالتالي فإن تلك الأدوية أقل عرضة لحدوث هبوط حاد في سكر الدم عند المريض.

كيف تعمل هذه الأدوية؟

تشبه هذه الأدوية في آلية عملها أدوية السلفونيل يوريا حيث تقوم على تنبيه إفراز هرمون الانسولين من خلايا بيتا في البنكرياس ولكنها أضعف من أدوية السلفونيل يوريا.

الجرعة العلاجية

تعطى أدوية المقليتينيد على شكل أقراص عن طريق الفم بجرعة تتراوح بين 0.25-4 ملليجرام (بحد أعلى 16ميلليجرام في اليوم). وتؤخذ عادة قبل الأكل مباشرة للتقليل من الارتفاع في سكر الجلوكوز في الدم بعد الوجبة الغذائية في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر الذين لم

يمكن التحكم بمستوى السكر لديهم بشكل جيد عن طريق التغذية والرياضة. ويمكن أن تسبب هذه الأدوية هبوط حاد في سكر الجلوكوز في الدم عند تأخير الوجبة الغذائية, أو عدم أخذها, أو عدم احتوائها على كمية كافية من السكريات.
ويمكن استخدام أدوية المقليتينيد بشكل منفرد أو مع الميتفورمين. وهذه المركبات تختلف في الشكل الكيميائي عن أدوية السلفونيل يوريا بعدم احتوائها على عنصر الكبريت وبالتالي يمكن استخدامها كبديل لأدوية السلفونيل يوريا في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر الذين لديهم حساسية من أدية السلفونيل يوريا. وقد تكون تلك الأدوية جيدة في المرضى الذين قد يكونون عرضة لحدوث مشاكل في الكلى.

الآثار الجانبية المحتملة

تشمل الأعراض الجانبية لأدوية المقليتينيد على الإسهال والصداع.
عقار الريباقلينيد قد يكون له درجة من الخطورة على القلب مثل أدوية السلفونيل يوريا, بينما الأدوية الجديدة, مثل الناتيقلينيد قد تكون أقل خطراً على القلب.
يجب استخدام تلك الأدوية بحذر في المرضى الذين يعانون من اعتلال في وظائف الكبد.
قد يصاحب استخدام تلك الأدوية زيادة طفيفة في وزن المريض ولكنها أقل من ذلك الناتج عن أدوية السلفونيل يوريا.

أدوية البقوانيد Biguanides:

الميتفورمين Metformin
يعطى عقار الميتفورمين على شكل أقراص عن طريق الفم في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر. ويتم إمتصاص الدواء بشكل جيد من الأمعاء. ولا يتحد الدواء مع بروتينات الدم كما أنه لا يستقلب في الكبد ويتم إخراجه بشكل غير متغير في البول. والعمر النصفي للدواء يتراوح بين 1.5 -3 ساعات.

كيف تعمل هذه الأدوية؟

يعمل عقار الميتفورمين للحفاظ على مستوى ثابت لسكر الجلوكوز في الدم عن طريق زيادة حساسية الكبد, والعضلات, والأنسجه الدهنيه للانسولين وهذا يؤدي الى:

- تخفيض كمية الجلوكوز التي يفرزها الكبد وذلك بإعاقة تحول الجلايكوجين المخزن في الكبد إلى سكر الجلوكوز.
- زيادة إدخال الجلوكوز واستخدامه داخل العضلات والأنسجة الدهنية (وبالتالي يقلل من مقاومة الأنسولين).
- الحد من قدرة الأمعاء على امتصاص سكر الجلوكوز من الوجبه الغذائيه .

ويتميز عقار الميتفورمين عن أدوية السلفونيل يوريا والانسولين بالتالي:

- عدم تأثيره على خلايا بيتا في البنكرياس حيث أن آلية عمله لا تعتمد على إفراز الانسولين من البنكرياس، ونتيجة لذلك فإن دواء الميتفورمين لايسبب ارتفاع في مستوى الانسولين في الدم وبالتالي لايؤدي الى هبوط حاد في سكر الدم عند استخدامه بمفرده كما يحدث مع أدوية السلفونيل يوريا أو الانسولين.
- هذه الأدوية لا تسبب زيادة في الوزن عند المرضى, مثلما يلاحظ عند استخدام أدوية السلفونيل يوريا أو الانسولين . وقد يعود ذلك إلى أن عقار الميتفورمين لا ينبه الشهية للأكل عند المريض. وبالتالي فإن دواء الميتفورمين يعتبر من الأدوية الجيدة بالنسبة للمرضى البدينين المصابين بالنوع الثاني من السكر. ويجب ملاحظة أنه في حال

استخدام عقار الميتفورمين مع أدوية السلفونيل يوريا أو مع الانسولين فقد يحدث هبوط حاد في سكر الدم وكذلك زيادة في وزن المريض.

- ومن المزايا الأخرى لعقار الميتفورمين قدرته على تخفيض مستوى الدهون في الدم وخاصة النوع قليل الكثافة (LDL) المعروف بضرره على الجسم وخاصة على مرضى السكر. وفي دراسة مقارنة وجد أن عقار الميتفورمين حقق أقل معدل وفاة (8%) مقارنة بالانسولين (28%), والسلفونيل يوريا (16%), والثيازوليدين ديون (14%).

الاستخدامات الطبية

يوصف عقارالميتفورمين للمرضى الكبار والصغار المصابين بالنوع الثاني من السكر و خاصة البدينين منهم, بسبب مقاومة الانسولين. ويمكن استخدام هذا الدواء اما لوحده أو مع الأدوية الأخرى الخافضه للسكر في حالة عدم قدرة دواء منفرد لخفض مستوى السكر في الدم. ويمكن استخدام الميتفورمين ايضا لمنع حدوث مرض السكر في الأشخاص المعرضين لخطر الاصابه بهذا المرض وكذلك لعلاج حالات المبايض متعددة الكيسات Polycystic ovaries .

الجرعه العلاجية

يؤخذ الميتفورمين عادة مرتين في اليوم مع وجبة الإفطار ووجبة العشاء ويحدد الطبيب الجرعة الدوائية حسب حاجة كل مريض. وفي المرضى الكبار يتم عادة البدء بجرعة قدرها 500 مجم تؤخذ مرتين يوميا أو 850 مجم مرة واحده يوميا. ويتم زيادة الجرعة تدريجيا بمقدار 500 مجم اسبوعيا أو 850 مجم كل اسبوعين اذا تحمل المريض ذلك حتى يصل مستوى السكر في الدم الى الحد المطلوب . وتبلغ اقصى جرعه لهذا الدواء في اليوم 2550 مجم تعطى بمعدل ثلاث جرعات. واذا أعطي أقراص الميتفورمين طويلة المفعول فتكون الجرعة المبدئية 500 مجم في اليوم تؤخذ مع وجبة العشاء في المساء. ويمكن زيادة الجرعة بمقدار 500 مجم في الأسبوع بحد أقصى قدره 2000 مجم مرة واحده أو مرتين في اليوم . ويجب أخذ الميتفورمين مع الأكل.
وفي الأطفال الذين يبلغ عمرهم 10-16 سنه , فتكون الجرعة المبدئية 500 مجم مرتين في اليوم , ويمكن زيادتها بمقدار 500 مجم اسبوعيا بحد أقصى قدره 2000 مجم .

الآثار الجانبية المحتملة

- تتركز الآثار الجانبية لعقار الميتفورمين بشكل أساسي على الجهاز الهضمي. وتشمل فقد الشهية للأكل, والتقيؤ, والغثيان, واضطراب المعدة, والإسهال. وتحدث هذه الأعراض في حوالي 20% من المرضى وتعتمد على الجرعة العلاجية وغالباً ما تكون مؤقتة حيث تختفي مع الاستمرار الطويل في استخدام الدواء. وتناول الميتفورمين مع الأكل يساعد على التقليل من تلك الآثار الجانبية. وقد يتم إيقاف العلاج في 3-5% من المرضى بسبب الإسهال.
- إحساس المريض بمذاق معدني في الفم بسبب طعم عقار الميتفورمين.
- قد يؤدي استخدام الميتفورمين لفترة طويلة إلى إعاقة امتصاص فيتامين ب 12 من الأمعاء مما ينتج عنه نقص في هذا الفيتامين. ولذلك فإن الشركة المصنعه لهذا الدواء تنصح بعمل اختبار دوري لتحديد معدل فيتامين ب 12 في الدم وإعطاء حقن من هذا الفيتامين عند الحاجة.
- من الآثار الجانية الخطيرة لعقار الميتفورمين حدوث التسمم اللبني (Lactic acidosis) نتيجة لتراكم الحمض اللبني في الدم. وهذه الحاله تكاد تكون نادرة جدا حيث تحدث في شخص واحد من كل 30000 مريض وتسبب الوفاة في 50% من الحالات . وتشمل أعراض تراكم الحمض اللبني : الضعف العام, ومشاكل في التنفس, و اضطراب في نبظات القلب, و ألم غير طبيعي في العضلات, وألم في المعده, وصداع, وشعور

بالبروده. وفي هذه الحالة فإنه يجب إدخال المريض إلى المستشفى وإعطائه جرعات من محلول بيكرنونات الصوديوم عن طريق الوريد.

- والمرضى الأكثر عرضة لخطر حدوث التسمم اللبني يشمل اولئك الذين يعانون من قصور في وظائف الكلى أو الكبد, والذين يعانون من فشل القلب الاحتقاني Congestive heart failure, والأمراض الحاده الخطيره, والجفاف.
- يجب عدم إعطاء الميتفورمين للمرأة الحامل, والمرضى الذين يعانون من حساسية تجاه هذا النوع من الأدوية, و المدمنين على الكحول, والمرضى الذين لديهم تسمم كيتوني. كما يجب عدم استخدام هذا الدواء إذا كان المريض يعاني من قصور في وظائف القلب, والكلى, والكبد بسبب زيادة خطورة الحمض اللبني الناتج من تراكم الميتفورمين نظرا لأن تلك الأعضاء حساسة جداً لقلة الأكسجين.

مثبطات الفا جلوكوزايديز Alpha- glucosidase inhibitors

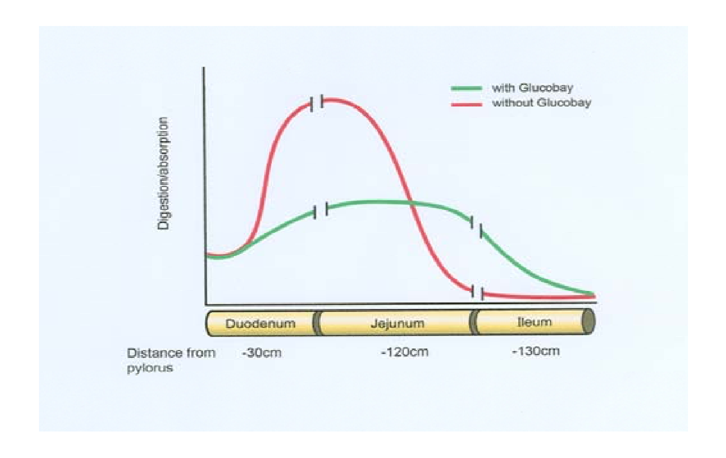
الأكاربوز Acarbose

السكريات الأحادية مثل الجلوكوز وسكر العنب (الفركتوز) فقط هي التي تستطيع العبور عبر الأغشية المخاطية للأمعاء إلى الدورة الدموية. أما محتويات الغذاء من السكريات المتعددة (النشاء) والسكريات الثنائية (السكروز) فإنه يلزم تكسيرها في داخل الأمعاء إلى سكريات أحادية (الجلوكوز بشكل رئيسي) قبل امتصاصها من الأمعاء. وعادة يتم هضم الطعام في جزء صغير نسبياً من الأمعاء وهو الجزء العلوي من الأمعاء الدقيقة عن طريق إنزيمات موجودة في الأمعاء تعرف باسم" ألفا جلوكوزايديز" والتي تقوم بتكسير السكريات المتعددة وتحويلها إلى سكر الجلوكوز والذي يمتص بسرعة من الأمعاء إلى الدورة الدموية. ويؤدي ذلك إلى ارتفاع سريع في سكر الجلوكوز في الدم بعد الوجبة الغذائيه مباشرة, كما ينتج عن ذلك إجهاد للبنكرياس. وبدون تلك الإنزيمات فإن تلك السكريات لا يمكن امتصاصها من الأمعاء ويتم إخراجها عن طريق البراز.

كيف تعمل هذه الأدوية؟

يؤدي الأكاربوز عمله عن طريق التنافس مع السكريات بالإتحاد مع إنزيمات" الألفا جلوكوزايديز". وتبلغ القدرة التنافسية للأكاربوز بالإتحاد مع إنزيمات الألفا جلوكوزايديز بما يعادل 1000 مرة أكبر من السكريات. وبإتحاد الأكاربوز مع إنزيمات" الألفا جلوكوزايديز" فان تلك الإنزيمات تفقد قدرتها على تكسير المواد السكرية وينتج عن ذلك بطء في هضم النشويات والسكريات الثنائية في الجزء العلوي من الأمعاء الدقيقة ويتم امتصاصها بشكل تدريجي عند تقدمها في الأمعاء عن طريق الإثني عشر (duodenum), والمعي الصائم (Jejunum), والمعي اللفائفي (ileum). وهذا يؤدي إلى بطء في عملية امتصاص سكرالجلوكوز من الأمعاء وبالتالي يحد ذلك من الارتفاع الكبير في سكر الجلوكوز في الدم بعد تناول الوجبة الغذائية. وهذا بدوره يقلل من الإجهاد على البنكرياس حيث ينخفض الانسولين في الدم بعد الوجبة الغذائية وهذا قد يكون مفيداً, حيث أن الارتفاع في معدل الانسولين بعد الوجبات الغذائية قد يصاحبه زيادة في خطورة أمراض القلب.

ويجب ملاحظة أن الأكاربوز صمم لكي يبطئ من امتصاص الجلوكوز من الأمعاء وليس لمنع امتصاصه.



الاستخدامات الطبية

لقد أقرت إدارة التغذية والدواء الامريكية (FDA) استخدام الأكاربوز في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر مع الميتفورمين, أوأدوية السلفونيل يوريا, أو الانسولين. وعقار الأكاربوز لوحده لا يسبب هبوط حاد في سكر الدم إلى معدلات متدنية إلا إذا استخدم مع الأدوية الأخرى الخافضة للسكر. ولمواجهة أي نقص حاد في سكر الدم في هذه الحالة فانه يجب أن يكون بمتناول المريض مصدر للجلوكوز (أقراص الجلوكوز) لاستخدامه وقت الضرورة. ولا ينفع استعمال السكر العادي في هذه الحالة أو المواد الغذائيه النشويه لأن الأكاربوز يمنع هضمها وتحويلها الى سكريات أحاديه وبالتالي يمنع امتصاصها.

وهذا العقار مثل الميتفورمين يمكن أن يفيد في حالات المرضى البدينين المصابين بالنوع الثاني من السكر. كما لوحظ أن عقار الأكاربوز يقلل من الهيموجلوبين A1C عند استخدامه لوحده أو مع الأدوية الأخرى الخافضة للسكر.

والجرعة الموصى بها من هذا الدواء هي 25-100 ميلليجرام , وتؤخذ مباشرة قبل الوجبة الغذائية.

الآثار الجانبية المحتملة

أن أقل من 2% من عقار الاكاربوز يتم امتصاصه من الأمعاء إلى الدورة الدموية والباقي يتم إخراجه مع البراز, وبالتالي فإن الدواء يعتبر آمن على الجهاز الدوري. وحيث أن هذه الأدوية تمنع تكسير السكريات المتعددة وتحويلها إلى سكر الجلوكوز فإن ذلك يؤدي إلى تراكم تلك السكريات في الأمعاء وتحللها بواسطة البكتيريا الموجودة في القولون و ينتج عن ذلك حدوث الم في البطن, والإسهال, والانتفاخ والغازات. وهذا للأسف غير مريح لكثير من المرضى وقد يؤدي إلى إيقاف استخدام العلاج.

وحيث أن شدة تلك الآثار الجانبية تعتمد على الجرعة العلاجية , فانه عادة ينصح باستخدام جرعات صغيره من عقار الأكاربوز في البداية يمكن زيادتها تدريجيا عند الحاجة.

مركبات الثيازوليدين ديون Thiazolidinediones

الروزيقليتازونRosiglitazon والبيوقليتازون Pioglitazone

يعطى كل من الروزيقليتازون والبيوقليتازون عن طريق الفم حيث يتم امتصاصهم بسرعة من الجهاز الهضمي ويصل أعلى تركيز لتلك الأدوية في الدم في أقل من ساعتين. وكلاهما يتحد مع بروتينات الدم بشكل قوي (أكبر من 99%), ويتم التخلص منهما عن طريق الاستقلاب في الكبد. والعمر النصفي للدوائين الأساسيين قصير (أقل من 7 ساعات), ولكن العمر النصفي لناتج إستقلابهم طويل (في حدود 150ساعة للروزيقليتازون, والى 24 ساعه للبيوقليتازون). ويتم استخراج مستقلبات الروزيقليتازون بشكل أساسي عن طريق البول, وتلك الناتجة عن البيوقليتازون عن طريق الصفراء. وفاعلية تلك الأدوية على سكر الدم بطيئة حيث لا يحدث تأثير جيد بعد استخدامها إلا بعد مضي شهر إلى شهرين من العلاج .

كيف تعمل هذه الأدوية؟

تعد مركبات الثيازوليدين ديون من الأدوية الحديثة المستخدمة طبياً لزيادة الحساسية للانسولين في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر.

ويتركز المفعول الرئيسي لتلك الأدوية في التقليل من مقاومة الجسم للانسولين وذلك عن طريق زيادة إدخال الجلوكوز ومن ثم إستقلابه داخل العضلات والأنسجة الدهنية. وكذلك فإن هذه الأدوية تقلل من تحول الجلايكوجين المخزن في الكبد إلى الجلوكوز. واضافة الى ذلك تزيد هذه الأدوية من فاعلية الانسولين الذي يفرز من البنكرياس وبالتالي تقلل من جرعة الانسولين التي تعطي عن طريق الحقن للمحافظة على معدل ثابت لمستوى السكر في الدم بمقدار حوالي 30%.

وعادةً يصاحب خفض مستوى السكر نقص في الانسولين والأحماض الدهنية الحرة في الدم.

ومع أن القيمة العلاجية لتلك الأدوية لا زالت قيد البحث والدراسة, إلا أن قدرتها على تخفيض مستوى السكر في الدم تزداد بوجود معدل طبيعي للانسولين في الدم. وبالتالي فإن فاعلية تلك المركبات اكبر في حال استخدامهم مع العلاج بالانسولين أو مع الأدوية الخافضة للسكر التي تعمل على إفراز الانسولين من البنكرياس مثل أدوية السلفونيل يوريا .

ويجب ملاحظة أن تلك الأدوية لا تؤدي إلى حدوث انخفاض حاد في سكر الدم عند استخدامهم بشكل منفرد, مع أنها تستخدم في العادة مع الانسولين, أوأدوية السلفونيل يوريا , أوالميتفورمين وعندها يمكن أن يحدث انخفاض حاد في سكر الدم.

ويعتبر التروقليتازون (Troglitazone) أول دواء يستخدم من تلك المجموعة ولكنه سحب من السوق بعد وصول تقارير تفيد بحدوث فشل للقلب, والكبد والوفاة جراء استخدامه.

وفي الوقت الحاضر فإن الروزيقليتازون والبيوقليتازون هي الأدوية الموافق عليها والمستخدمة حالياً من مجموعة الثيازوليدين ديون, على الرغم من صدور تقارير قليلة تفيد بحدوث فشل للكبد جراء استخدام تلك الأدوية.

الاستخدامات الطبية

حيث أن مقاومة الانسولين تعتبر من أهم الأسباب المرضية في الأشخاص المصابين بالنوع الثاني من السكر وأنه يعزى إليها زيادة الوفيات بسبب أمراض القلب والشرايين المصاحبة لمتلازمة الاستقلاب الشائعة (الدهون الحشوية, وارتفاع ضغط الدم, واضطراب الدهون في الدم, ومقاومة الانسولين), فإن هناك سبب جيد لاستخدام مركبات الثيازوليدين ديون في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر. وتنصح الدراسات السريرية في الوقت الحاضر استخدام مركبات الثيازوليدين ديون مع الميتفورمين أو مع أدوية السلفونيل يوريا في المرضى الذين لا يمكن التحكم في معدلات السكر في الدم لديهم بشكل جيد باستخدام أحد تلك الأدوية منفردة , أو في المرضى الذين لا يناسبهم استخدام دواء آخر مع أحد تلك الأدوية.

وهذه الأدوية يمكن أن تؤدي إلى إعادة التبويض عند المرأة عندما يكون السبب في عدم نزول البويضة ناتج عن مقاومة الانسولين (مثل النساء اللاتي يعانين من متلازمة المبيض متعدد الكيسات (polycystic ovary syndrome) .

الآثار الجانبية المحتملة

- على الرغم من أن الدراسات في الوقت الحاضر لا تشير إلى حدوث مضاعفات على الكبد نتيجة استخدام الروزيقليتازون أوالبيوقليتازون, إلا أنه يجب عمل الفحوصات للتأكد من سلامة الكبد قبل استخدام تلك الأدوية. ويعاد فحص الكبد مرة كل شهرين خلال السنة الأولى من العلاج وبعد ذلك دورياً. ويجب حث المريض على سرعة إبلاغ الطبيب المعالج عند حدوث الأعراض التي تنبئ بإمكانية حدوث تلف للكبد (الغثيان, واليرقان, والتقيؤ, وألم البطن, والإجهاد, وفقدان الشهية للأكل, والبول الداكن).
- إمكانية حدوث فقر الدم عند المريض جراء استخدام تلك الأدوية.
- احتباس السوائل (التورم). وهذا قد لا يكون جيد لأنه قد يؤدي إلى فشل القلب وخاصة عند أولئك المرضى الذين يعانون أصلا من مشاكل في عضلة القلب.
- ومن الأعراض الجانبية شائعة الحدوث زيادة الوزن لدى المريض بما يعادل 1-4 كغم وإن كانت تلك الزيادة طفيفة مقارنة بالأدوية الأخرى الخافضة للسكر التي تؤخذ عن طريق الفم. وهذه الزيادة في الوزن عادة تستقر بعد 6-12 شهر. ويعزى بعض الزيادة في الوزن إلى احتباس السوائل داخل الجسم.

يجب عدم استخدام تلك الأدوية في المرأة الحامل أو المرضع, وكذلك الذين يعانون من أمراض القلب وأمراض الكبد.

الأدوية الخافضة للسكر التي تعطى عن طريق الفم

المجموعة	الدواء	عدد الجرعات اليومية	الآثار الجانبية المحتملة
مركبات البيقوانيد	الميتفورمين الميتفورمين طويل المفعول	3-2 2-1	الإسهال, وزيادة حموضة سوائل الجسم (نادرة الحدوث), وفشل الكبد (نادر الحدوث).
مركبات السلفونيل يوريا	الاسيتوهكساميد الكلوربروباميد الجليمبرايد الجليبيزايد الجلايبيورايد التولازاميد التولبيوتاميد	2-1 1 1 2-1 2-1 2-1 2-1	زيادة في الوزن, ونقص الصوديوم في الدم مع الكلوربروباميد
مركبات الميقليتينيد	الناتيقلينيد الريباقلينيد	3 3	زيادة في الوزن
مركبات الثيازوليدين ديون	البيوقليتازون الروزيقليتازون	1 2-1	زيادة في الوزن, واحتجاز السوائل (تورم)
مثبطات الجلوكوزايديز	الاكاربوز الميقليتول	3 3	إسهال, وألم وانتفاخ في البطن

أدوية جديده لعلاج النوع الثاني من مرض السكر

فيلداقليبتين Vildagliptin

لا حظ العلماء أن إفراز الانسولين في الدم يزداد حينما يتناول الانسان السكر عبر الفم بشكل أكبر مما هو الحال عند حقن سائل السكر عن طريق الوريد. وهذا قاد الباحثين إلى اكتشاف هرمون تفرزه خلايا الأمعاء يؤدي إلى زيادة إفراز الانسولين من البنكرياس ويدعى هرمون إنكريتين (incretin). وقد لوحظ أن مرضى السكر من النوع الثاني يوجد لديهم عجز في إفراز هذا الهرمون.

يعتبر عقار فيلداقليبتين من الأدوية الجديدة التي يمكن استخدامها في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر بالإضافة إلى أدويتهم المعتادة. وهذا الدواء يخضع حاليا لتجارب سريريه على متطوعين من مرضى السكر في عدة مناطق من العالم تمهيدا لتسجيله من قبل ادارة الغذاء والدواء الأمريكية (FDA).

ويمتص هذا الدواء بسرعة من الأمعاء عند أخذه عن طريق الفم. ويؤثر الطعام بشكل طفيف من سرعة امتصاصه. ويتحد مع بروتينات الدم بنسبة قليلة جداً, ويتم تحويله بواسطة الكبد إلى مركبات غير فعالة يتخلص منها الجسم عن طريق البول.

آلية عمل الدواء

يتميز عقار فيلداقليبتين بتحسين مستوى السكر في الدم في مرضى السكر من النوع الثاني عن طريق زيادة إفراز هرمون إنكريتين وذلك بتثبيط الإنزيمات التي تؤدي إلى تكسيره وانعدام فاعليته.

الجرعة العلاجية

يعطى عقار فيلداقليبتين على شكل أقراص عن طريق الفم في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر إما لوحده أو مع أدوية السكر الأخرى مثل المبتفورمين, ومجموعة السلفونيل يوريا, الثيوزوليدين ديون أو الانسولين في حال عدم تمكن المريض من ضبط مستوى السكر في الدم عن طريق الحمية الغذائية, الرياضة أو باستخدام دواء واحد. والجرعة الموصى بها تتراوح بين 50-100 مجم في اليوم. وإذا تطلب استخدام هذا الدواء بجرعة قدرها 100 مجم فإنه يمكن أخذها مرة واحدة في اليوم أو إعطائها على شكل جرعتين مقدار كل منها 50 مجم صباحاً ومساءاً. وليس هناك حاجة لتعديل الجرعة في المرضى الذين يعانون من اختلال في وظائف الكبد والكلى ولكن لا ينصح باستخدام هذا الدواء إذا كان الفرد يعاني من مرض في الكلى في مراحله الأخيرة.

الآثار الجانبية المحتملة

من الآثار الجانبية شائعة الحدوث جراء استخدام هذا الدواء:

- الصداع والغثيان
- الوهن
- الإمساك
- الألم في المفاصل

اكسيناتيد Exinatide

وهذا الدواء يعمل بنفس الية عمل عقار الفيلداقليبتين وهو مستخلص من مادة تتوفر في لعاب السحالي المتوحشة من نوع غيلا وقد أجيز حديثا من قبل ادارة الغذاء والدواء الأمريكية وهو متوفر حاليا في الولايات المتحدة الأمريكية فقط.

وهو دواء يستخدم لمرضى النوع الثاني من السكر بالاضافة الى أدويتهم المعتادة عن طريق الحقن تحت الجلد قبل تناول وجبات الطعام الصباحية والمسائية.

ويأمل المنتجون أن يثبت هذا الدواء جدارة تخوله أن يكون علاجا يتناوله المرضى بشكل منفرد دون الحاجة الى تناول أدوية السكر الأخرى معه.

الفصل السادس

حقائق تهم مريض السكر

- الصيام وأثره على مريض السكر
- تعاطي الكحول وخطر انخفاض مستوى السكر في الدم
- الكحول وأثره على الأعصاب, والعين, والدهون عند مريض السكر
- الكحول وأثره على تغذية مريض السكر
- منع حدوث مرض السكر
- نصائح هامة لمرضى السكر

الصيام وأثره على مريض السكر

عندما يصوم الإنسان عن الطعام يقل معدل سكر الجلوكوز في الدم. ولتعويض ذلك يتم إفراز هرمون يسمى الجلوكاجون Glucagone من البنكرياس, وكذلك هرمون الأدرينالين adrenaline من الغدة فوق الكلوية, ويعمل هذان الهرمونان على الاستخلاص السريع للجلوكوز من مخزون النشا في الكبد لتعويض نقص الجلوكوز في الدم.
وإذا أستمر الصيام لفترات أطول يزداد إفراز هرمون الكورتيزون وهرمون النمو ليعملا على تكوين سكر الجلوكوز من البروتينات والدهون.
كثيراً ما يسأل مريض السكر عن إمكانية صيامه شهر رمضان دون أن يحدث له مشكلات صحية. وفي الحقيقة يتوقف صيام مريض السكر على عدة عوامل مثل:

- المرضى الذين يعانون من عدم استقرار مستوى السكر لديهم ويعانون من مضاعفات في القلب أو الكلى أو الأعصاب والحوامل والمرضعات فلا يسمح لهم بالصيام.
- كذلك لا يسمح الصيام للمرضى الذين يتعاطون جرعات كبيرة من الأنسولين أو المعرضون لحدوث الغيبوبة أو ظهور الأسيتون في البول. فالصيام يساعد على حدوث حموضة الدم بسبب استهلاك الدهن المخزن بالجسم وحرقه في غياب الكربوهيدرات لإنتاج الطاقة.
- المرضى الذين يحتاجون إلى جرعة واحدة من الأنسولين, ومستوى السكر لديهم مستقر فيمكنهم الصوم.
- المرضى الذين يعالجون بالأقراص المخفضة للسكر, ومستوى السكر لديهم منضبط وتناول الأقراص لا يتعارض مع صيامهم فهؤلاء عليهم الصيام.
- هناك آخرون لا يضرهم الصيام بل بالعكس قد ينفعهم مثل المصابون بالبدانة.

وعلى العموم فإن تحديد الصيام من عدمه متروك باستشارة الطبيب المعالج وحسب الحالة المرضية.

تعاطي الكحول وخطر انخفاض مستوى السكر في الدم

عند تعاطي الكحول فإنه ينتقل من المعدة إلى الدم خلال 5 دقائق فقط. ويصل أقصى تركيز له في الدم خلال 30-90 دقيقة من تعاطي الكحول. وتقوم الكبد بالدور الأكبر للتخلص من الكحول ولكن ذلك يحتاج إلى وقت طويل. وعلى سبيل المثال إذا كان وزن الشخص في حدود 68 كغم فإن الكبد تحتاج إلى حوالي ساعتين لتكسيره والتخلص منه. وإذا تم شرب الكحول بكمية أسرع من قدرة الكبد للتخلص منه, فإن الزيادة في الكحول تنتقل من الدم إلى أجزاء أخرى من الجسم وخاصة خلايا المخ.
وفي الحالات العادية تقوم الكبد بدور هام للمحافظة على مستوى السكر في الدم حيث تقوم بتحويل السكريات المختزنة في الكبد إلى سكر الجلوكوز لتعويض الدم في حال انخفاض مستوى السكر عن المعدل الطبيعي, وبالتالي يتجنب الشخص المضاعفات التي قد تحدث نتيجة انخفاض مستوى السكر في الدم. وعند تعاطي الكحول وانتشاره في الدم فإن الجسم يعامل تلك المادة على أنها مادة سامة. وتعمل الكبد جاهدة على التخلص من تلك المادة بسرعة من الدم. وفي الحقيقة فإن الكبد لا تغذي الدورة الدموية بسكر الجلوكوز من مخزون السكريات في الكبد حتى تخلص الجسم من الكحول الذي يمنع الكبد من إنتاج الجلوكوز. وإذا كان مستوى السكر في الدم منخفض أصلاً فإن ذلك قد يعرض الشخص إلى انخفاض حاد في سكر الدم عند تعاطي الكحول. وإذا كان الإنسان مصاب بمرض السكر ويتناول الأدوية الخافضة للسكر أو حقن الانسولين فإنه يعرض نفسه لخطر أكبر نتيجة الهبوط الحاد في سكر الدم عند تعاطي الكحول مع أدوية السكر. وعند تعاطي الكحول وممارسة التمارين الرياضية في وقت واحد فإن ذلك يزيد بشكل خطير من حدوث الهبوط الحاد في سكر الدم. ويحدث ذلك بسبب أن مزاولة الرياضة تؤدي أصلاً إلى

خفض مستوى السكر في الدم. وبعد ساعات من إنهاء التمارين الرياضية فإن الجسم يعمل على تعويض الطاقة التي فقدت من العضلات عن طريق تغذية مخزون العضلات من سكر الجلوكوز في الدم. ولهذا السبب تؤدي الرياضة إلى خفض مستوى السكر في الدم. وإذا كان المريض يتناول الانسولين أو الأقراص الخافضة للسكر وفي نفس الوقت يتعاطى أيضا الكحول أثناء مزاولة الرياضة فإن الكحول يوقف عمل الكبد في تحويل السكريات المختزنة إلى جلوكوز وبالتالي امكانية تعرض المريض للهبوط الحاد في سكر الدم تكون كبيرة جداً.
ويجب ملاحظة أن حقن الجلوكاجون لا تساعد في معالجة المرضى الذين يتعرضون للهبوط الحاد في سكر الدم بسبب تعاطي الكحول ولكنها تستخدم فقط في معالجة الهبوط الحاد في سكر الدم بسبب زيادة جرعة الانسولين. ويرجع السبب في ذلك إلى أن آلية عمل الجلوكاجون تعتمد على تحفيز الكبد لإطلاق الجلوكوز من مخزون السكريات بها الى الدم , ولكن الكحول يمنع الكبد من عمل ذلك . ويمكن علاج الهبوط الحاد في سكر الدم بسبب الكحول عن طريق إعطاء السكريات, مثل حبوب الجلوكوز التي تعطى عن طريق الفم.

الكحول وأثره على الأعصاب, والعين, والدهون عند مريض السكر
إذا كان مريض السكر يعاني من تلف الأعصاب في الذراعين والقدمين فإن تعاطي الكحول يؤدي إلى مزيد من المعاناة حيث أن الكحول سام للأعصاب. و شرب الكحول يزيد من الألم , والحرقان, والإحساس بالوخز, والتنميل والأعراض الأخرى المصاحبة لتلف الأعصاب. وقد أشارت بعض الدراسات إلى أن شرب أقل من كأسين من البيرة الخفيفة المحتوية على كمية قليلة جدا من الكحول في الأسبوع قد ينتج عنه تلف للأعصاب. وقد يؤدي تعاطي الكحول بشراهة إلى مضاعفات خطيرة في العين. وكثير من المرضى المصابين بمرض السكر يعانون من ارتفاع في معدلات الدهون المعروفة باسم التراجليسرايدات في الدم. ومعلوم أن الكحول يؤثر على آلية عمل الكبد في التخلص من الدهون في الدم, كما أنه يحفز الكبد على عمل المزيد من "الترايجليسيرايدات". وبالتالي فإن تعاطي الكحول حتى بكميات قليلة (كأسين في الأسبوع) سوف يؤدي إلى رفع مستوى الترايجليسيرايدات في الدم وهذا لا شك سوف يزيد من مضاعفات مرض السكر.

الكحول وأثره على تغذية مريض السكر
إن تعاطي الكحول يؤدي إلى الإخلال في نظام تغذية مريض السكر عندما يكون الهدف المطلوب إنقاص الوزن ويزيد من سرعة إضافة سعرات حرارية إلى الطعام بدون إضافة أي فوائد غذائية , حيث يعادل كأسين من البيرة الخفيفة المحتوية على كمية قليلة جدا من الكحول ما يقارب من 200 سعرة حراريه. وعندما يقال أن الكحول خالي من السعرات الحرارية فان ذلك يعني أنه لايزود الجسم بأي مادة غذائية مفيدة.

منع حدوث مرض السكر
لا يعرف بالتحديد آلية حدوث مرض السكر من النوع الأول وبالتالي فإنه يوجد في الوقت الحاضر لا أساليب يمكن إتباعها لتجنب الإصابة بالنوع الأول من السكر. ولا تنفع الرياضة والتغذية في منع أو عكس حدوث النوع الأول من السكر.
النوع الثاني من السكر يمكن منع حدوثه في كثير من الحالات عن طريق عمل تغييرات في نمط التغذية والرياضة. وقد أظهرت بعض الدراسات إمكانية تأخير حدوث مرض السكر من النوع الثاني في الأشخاص المعرضين للإصابة عن طريق استخدام الميتفورمين metformin أو الفالسارتان valsartan. وقد أظهرت بعض الدراسات الحديثة أن النساء اللاتي يرضعن أطفالهن من الصدر لفترة طويلة يكونون أقل عرضة للإصابة بالنوع الثاني من السكر. ويعزى ذلك إلى أن الرضاعة الطبيعية تحسن من مستوى الجلوكوز والأنسولين.

ومع أن هناك إدعاء بأن بعض المواد الغذائية يمكن أن تشفي من الإصابة من مرض السكر إلا أنه حتى الآن لم يثبت بالدليل القاطع صحة ذلك. وبالإضافة, فإنه بالرغم من الإدعاء أن التطعيمات يمكن أن تسبب مرض السكر, إلا أنه لا يوجد هناك دراسات علمية تثبت صحة تلك العلاقة.

نصائح هامة لمرضى السكر

- يجب المحافظة على زيارة الطبيب المعالج باستمرار للتأكد من التحكم بمستوى السكر في الدم بشكل جيد.
- المواظبة على أخذ أدوية السكر بانتظام.
- مراعاة الانتباه للأكل وممارسة القليل من الرياضة بانتظام. والرياضة تساعد على تدفق الدم إلى شرايين الساقين والقدمين, مما يقلل من حدوث مضاعفات مرض السكر في القدمين.
- ضرورة التنسيق بين مواعيد الوجبات ومواعيد أخذ أدوية السكر حيث أن الإخلال بذلك قد يسبب ارتفاع أو انخفاض شديد في مستوى السكر في الدم.
- أهمية قياس مستوى السكر بصورة دورية وتسجيله والاحتفاظ بهذه السجلات لمراجعتها من قبل الطبيب المعالج.
- يجب عدم استخدام حقن الانسولين أكثر من مرة لمنع التلوث والعدوى, كما يجب إلقاء الإبرة في وعاء مغلق لتجنب إصابة شخص آخر بأضرار.
- يجب عدم تغيير نوع دواء السكر الذي يستخدمه المريض بدون استشارة الطبيب المعالج.
- من الضروري معرفة كيفية التصرف في حالة حدوث زيادة أو ارتفاع مفاجئ في مستوى السكر.
- إذا كان مريض السكر بصدد إجراء عملية جراحية فمن الضروري إبلاغ الطبيب بذلك.
- الامتناع عن تعاطي المشروبات الكحوليه.
- يجب عدم استخدام الأدوية الشعبية بدون استشارة الطبيب المعالج حيث أن لها مضار جانبية كثيرة قد تؤدي بحياة المريض. كما أن ادعاء بعض الأطباء الشعبيين بأن أدويتهم تشفي المريض نهائيا من مرض السكر غير صحيح .

المراجع

المراجع العربيه

1. **مغازي علي محجوب**. كلام جديد عن السكر. دار أخبار اليوم, القاهره, جمهورية مصر العربيه, 1997.
2. **حسن فكري منصور**. علاج مرض السكر بدون دواء. دار الطلائع للنشر, القاهره, جمهورية مصر العربيه, 2000.
3. **ماهر يسري.** الدليل الكامل لمرض السكر. مكتبة النافذه , الجيزة, جمهورية مصر العربيه, 2003.
4. **ماغي غرينوود- روبنسون.** السكري- الوقاية- العلاج- الشفاء في 6 خطوات سهلة. ترجمة جنان يموت, شركة دار الفراشة للطباعة والنشر والتوزيع, بيروت, لبنان,2004.

- **ENGLISH REFERENCES**
- American Diabetes Association (ADA): Type-2 diabetes in children and adolescents. Diabetes Care, 2000; 23: 381-389
- American Diabetes Association (ADA): Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care, 2001; 24 (Suppl.1): S5-S20
- Atkinson MA. and Eisenbarth GS: Type 1 diabetes: new prospective on disease pathogenesis and treatment. Lancent, 2001; 358(9277): 221-29
- Berneyy, T; Biibler, L, Caulfield A, Toso, CB, Alejandro, R, Cooper,D, Ricordi,C, Morel, PB.: Transplantation of islets of Langerhans: new developments. Swiss Med Wkly 2002; 132: 671-680
- Brajendra, K, and Srivastava, A.: Diabetes mellitus complication and therapeutics.. Med Sci Monit, 2006; 12(7): RA130-147
- Defronzo RA: Pathogenesis of type 2 diabetes: metabolic and molecular implication for identifying diabetes genes. Diabetes Rev, 1997; 5: 177-267
- Frank, A. Deng S. Huang, X. et al: Transplantation for Type 1 Diabetes: Comparison of Vascularized Whole- Organ Pancreas With Isolated Pancreatic Islets. Annals of Surgery .Volume 240, Number 4, October 2004; 631-643
- Gale, E and Anderson, J.: Diabetes mellitus and other disorders of metabolism. In, Kumar and Clark Clinical medicine, 6th ed.,2005, vol. 19, 1110- 1112.
- Kuzuya, T., Nakagawa, S., Satoh, J.: Report of the committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus. Diabetes Research and Clinical Practice, 2002: 55 (1): 65-85.
- Osman, A.K. and AL-Nozha, M.M.: Risk factors of coronary artery disease in different regions of Saudi Arabia. Eastern Mediterranean Health J, 2000:6: 465-474.

- Rosenbloom A, J 51 J, Young R, Winter W: Emerging epidemic of Type 2 diabetes in youth. Diabetes Care, 2001; 22: 867-71
- Rennert, O. and Gary, L.: Update on the genetics and pathophysiology of type 1 diabetes mellitus. Pediatric Annals, 1999: 28; 570-575.
- Tumilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG et al: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Eng J Med, 2001; 344: 1343-50
- World Health Organization (WHO): Definition, Diagnosis and classification of diabetes mellitus and complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Department of Non-communicable Disease Surveillance, Geneva, 1999
- Zhang C, Baffy G, Perret P et al: Uncoupling protein-2 negatively regulates insulin secretion and is a major link between obesity, cell dysfunction, and type 2 Diabetes. Cell, 2001; 105: 745-55

الفهرس

الموضوع

المقدمة

الفصل الأول : تعريف مرض السكر وآلية عمل الانسولين

الفصل الثاني: تشخيص مرض السكر

الفصل الثالث: أنواع مرض السكر وأعراضه

الفصل الرابع: مضاعفات مرض السكر على أجهزة وأعضاء الجسم المختلفة

الانسولين طويل المفعول
خليط الانسولين
ما هو نوع الانسولين المناسب لمريض السكر؟
أين يحقن الانسولين؟
كيف يتم حقن الانسولين تحت الجلد؟
ما هي الأماكن التي يتم عن طريقها حقن الانسولين؟
الطرق المختلفة لاعطاء الانسولين
اعطاء الانسولين عن طريق الحقن
الأقلام المعبئة مسبقاً بالانسولين
مضخة الانسولين الخارجية
إعطاء الانسولين عن طريق الإستنشاق
إعطاء الانسولين على شكل أقراص عن طريق الفم
إعطاء الانسولين عن طريق منفث (بدون إبر)
إعطاء الانسولين عن طريق فتحة الأنف واللصقات
إعطاء الانسولين عن طريق نبضات الصوت فوق السمعية
الآثار الجانبية المحتمله للانسولين
علاج الهبوط الحاد في سكر الدم بسبب الانسولين
أدوية تتفاعل مع الانسولين
حفظ الانسولين
أسباب عدم فاعلية الانسولين
الأقراص الخافضة للسكر
مركبات السلفونيل يوريا
مزايا أدوية السلفونيل يوريا التي تؤخذ عن طريق الفم مقارنة بحقن الانسولين
فاعلية وأمان أدوية السلفونيل يوريا
الجيل الأول من أدوية السلفونيل يوريا
تولبيوتاميد
الجرعة العلاجية
أسيتوهكساميد
الجرعة العلاجية
تولازاميد
الجرعة العلاجية
كلوربروباميد
الجرعة العلاجية
الجيل الثاني من أدوية السلفونيل يوريا
جلايبيوراید (جليبنكلاميد)
الجرعة العلاجية
جليبيزايد
الجرعة العلاجية
جليمبرايد
الجرعة العلاجية
آلية عمل أدوية السلفونيل يوريا
الآثار الجانبية المحتملة لأدوية السلفونيل يوريا
موانع الاستعمال